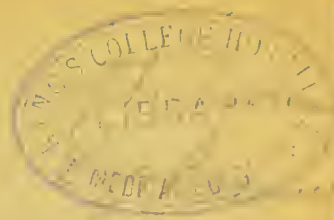

22101742673

Vol. 4





DEUTSCHE CHIRURGIE

MIT ZAHLREICHEN HOLZSCHNITTEN UND LITHOGR. TAFELN

BEARBEITET VON

Prof. Dr. **Bandl** in Wien, Dr. **Bardenheuer** in Cöln, Prof. Dr. **v. Bergmann** in Berlin, Prof. Dr. **Billroth** in Wien, Prof. Dr. **Braun** in Heidelberg, Prof. Dr. **Breisky** in Prag, Prof. Dr. **Paul Bruns** in Tübingen, Prof. Dr. **F. Busch** in Berlin, Prof. Dr. **Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Czerny** in Heidelberg, Prof. Dr. **Dittel** in Wien, Prof. Dr. **Duchek** in Wien, Prof. Dr. **Esmarch** in Kiel, Prof. Dr. **H. Fischer** in Breslau, Dr. **G. Fischer** in Hannover, Doc. Dr. **Fischer** in Strassburg, Prof. Dr. **Frisch** in Wien, Prof. Dr. **Fritsch** in Breslau, Prof. Dr. **Gerhardt** in Würzburg, Dr. **J. Grünfeld** in Wien, Prof. Dr. **Gussenbauer** in Prag, Prof. Dr. **Gusserow** in Berlin, Prof. Dr. **Haeser** in Breslau, Prof. Dr. **Heineke** in Erlangen, Doc. Dr. **Helferich** in München, Prof. Dr. **Hildebrandt** in Königsberg, Prof. Dr. **Kaposi** in Wien, Dr. **Kappeler** in Münsterlingen, Prof. Dr. **Kocher** in Bern, Prof. Dr. **Koenig** in Göttingen, Prof. Dr. **Koranyi** in Budapest, Prof. Dr. **Krönlein** in Zürich, Prof. Dr. **Lossen** in Heidelberg, Prof. Dr. **Luecke** in Strassburg, Prof. Dr. **Maas** in Freiburg, Prof. Dr. **P. Müller** in Bern, Prof. Dr. **v. Nussbaum** in München, Prof. Dr. **Olshausen** in Halle, Prof. Dr. **Ranke** in Gröningen, Prof. Dr. **v. Recklinghausen** in Strassburg, Prof. Dr. **Reder** in Wien, Dr. **Riedel** in Aachen, Doc. Dr. **Riedinger** in Würzburg, Prof. Dr. **Rose** in Berlin, Dr. **M. Schede** in Hamburg, Prof. Dr. **B. Schmidt** in Leipzig, Prof. Dr. **Schüller** in Berlin, Prof. Dr. **Schwartze** in Halle, Prof. Dr. **Socin** in Basel, Doc. Dr. **Sonnenburg** in Berlin, Prof. Dr. **Störk** in Wien, Prof. Dr. **Thiersch** in Leipzig, Doc. Dr. **Tillmanns** in Leipzig, Prof. Dr. **Trendelenburg** in Bonn, Prof. Dr. **Uhde** in Braunschweig, Prof. Dr. **Vogt** in Greifswald, Prof. Dr. **R. Volkmann** in Halle, Dr. **Wegner** in Stettin, Prof. Dr. **Winckel** in Dresden, Prof. Dr. **v. Winiwarter** in Lüttich.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. BILLROTH UND PROF. DR. LUECKE
IN WIEN. IN STRASSBURG.

Lieferung 4.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1882.

SEPHTHÄMIE, PYOHÄMIE

UND

PYO-SEPHTHÄMIE

VON

DR. CARL GUSSENBAUER,
PROFESSOR DER CHIRURGIE IN PRAG.

Mit 4 lithographirten Tafeln.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1882.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.



Inhaltsverzeichniss.

II. Abschnitt.

Die Pyohämie oder Eiterinfection.

III. Abschnitt.

Pyo-Sephthämie.

Literatur.

I. Aeltere Literatur und allgemeine Werke.

Hippokrates: In Medicorum graecorum opera, quae exstant, editio Kühn. Leipzig 1825. Vol. XXI, XXII, XXIII, T. I, II, III. Siehe in De aëre, locis et aquis, T. I, p. 523. De morbis, lib. I, II, III, IV, T. II, p. 165—380. De fracturis, T. III, p. 64. De capitis vulneribus, T. III, p. 346. Aphorismi, T. III, p. 706. — Aur. Corn. Celsi: Opera, Venetiis per Phil. Pinzi. MCCCCXCVII, lib. III, cap. VII u. lib. V, cap. XXVI und lib. VII, cap. III. — Aretaei Cappadocis libri septem a J. P. Crasso Patavino in latinum versi, Argentorati MDCCLXVIII, cap. IV. De Tonsillarum ulceribus. De Angina, cap. VI, lib. II, cap. IV. De causa. — Claudii Galeni: Opera omnia, ed. Kühn. Lipsiae 1821. Siehe T. I. Index. De locis adfectis libr. VI, 32, de differentiis fibrium libr. II, 33. De morborum temporibus 52. De morborum causis. — Johannitius (Abu Zeid Honein): In Petri Pomarii Valentini Hispani Articella nuperrime impressa, Lugduni DXV[e]rir, siehe de febribus p. V. — Avicenna: Textus duarum primarum. Fen primi canonis Avicennae. Siehe insbesondere Text. Fen primae Quarti canonis ejusdem qui est de febribus in Text. 3, 4, 5. Fen quarti Canonis ejusdem in chirurgia, ibidem. — Abucassis: In Methodus Medendi certa etc. Basileae ex officio J. Oporini, MDXLIX, lib. I. De cauterio, cap. I, cap. LIII et cap. LVI. — Rolandus: Humani corp. int. et ext. morb. medendi ratio methodica. Basileae ex officio J. Oporini, MDXLIX. Siehe lib. I, lib. III, cap. IX et XV. — Guy de Chauliac: Cyrurgia Guidonis de cauliaco 1363. Werk der Prager Bibliothek, dem das Titelblatt fehlt. Siehe Tract. III, De vulneribus und Tract. VI, De egritudinibus. — Bruno v. Longoburgo: Chirurgia, ibidem. Siehe lib. I, cap. 8, 9, 10. — Theodoricus (Theodorich von Borgognoni): Chirurgia, ibidem. Siehe Cap. 19. De vulnere ex contusione accidente. — Lanfranchi: Chirurgia, ibidem. Tract. I et Tract. III, cap. I. — Bertapaglia Leonardo: Chirurgia, ibidem, cap. XX. De vulneribus. — Vid. Vidius Florentinus: Chirurgia e Graeco in Latinum conversa. Parisiorum MDXLIIII, pag. 105, lin. 31. — J. Tagaultii: De chirurgia institutione. Libri quinque. Venetiis MDXLIX. — Joan. de Vigo: Chirurgia lib. 3. Titelblatt fehlt. Siehe lib. I et III. — Theophrastus Paracelsus: Chirurgische Bücher und Schriften. Strassburg MDCXIX. — Ambroise Paré: Oeuvres complètes par Malgaigne. Paris 1840. — — Kircher: Scrutinium physico-medicum pestis. Romae 1658. — Joan. Scultétus: Wundarzneyisches Zeughaus. Frankfurt 1666. — Thom. Willis: Opera omnia. Amstelaedami CICIOCLXXXII. Siehe: De fermentatione, De febribus. — J. Verduc: Chirurg. Schriften, deutsch. Leipzig 1712. Siehe Cap. XVI, Gangraena. — Van Helmont: Opera omnia 1707. Siehe Tract. de febribus. Cap. I—XVII, insbesondere Cap. VI. — Purmann: Lorber-Krantz oder Wundarzney. Frankfurt et Leipzig 1722, 3. Th., Cap. 14, Cap. 15 und die Capitel über Beinbrüche. — Pauli Zachiae Romani: Questiones medico-legales. Noribergae MDCCXXVI. Siehe lib. II, Tit. II. Quaest. VIII, p. 179. — René Jacques, Croissant de Garangeot: Traité des opérations. Paris 1731. — Morgagni: Opera. Venetiis 1870, vol. 1, 2. — Boerhave: Aphorismi. De cognoscendis et

curandis morbis, in opera omnia complet. Venetiis MDCCLI. — L. Heister: Chirurgie. Nürnberg 1763. — Alb. v. Haller: Elementa physiologiae corporis humani. Venetiis 1765. — Ant. de Haen: Opuscula omnia. Neapoli MDCCLXXVII, T. 6. Siehe Tom. 5. Theses sistentes febrium divisiones etc., p. 7—102, insbesondere Cap. VIII, febres continuae putridae. — J. Huxham: Opera physico-medica, 3 B. Lipsiae MDCCLXXXIV. Siehe I, II, cap. V. De sanguinis resoluto et putrido statu, cap. VI, VII, VIII. De febribus. Viele treffliche Bemerkungen. — Vacca-Berlinghieri: Considerazione intorno alle malattie dette volgar mente putride. Lucca 1781. — A. F. Hecker: Ueber die Natur und Heilart der Faulfieber. Berlin 1809. — Orfila: Traité des Poisons. Paris 1815. — Kurt Sprengel: Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneykunde. Halle 1821. 5. Band. Siehe die Abschnitte über ägyptische, indische und persische Medicin. — Boyer: Traité des maladies chirurgicales. Paris 1822. Siehe T. I, p. 317 und T. XI, p. 255. — Bischoff: Grundsätze der praktischen Heilkunde. Prag 1823. Siehe Bd. I. Die Lehre von den Fiebern, p. 229, febris putrida, septica. — Jahn: Ahnungen einer allgemeinen Naturgeschichte der Krankheiten. Eisenach 1828. — Peter Frank: De curandis hominum morbis epitome. 5. Bd. Mediolani MDCCCXXXII, T. I, lib. I. De cur. febribus, insbesondere Ordo II, genus I, febris continua nervosa. — Val. Nob. ab Hildenbrandt: Institutiones practico-medicae. 3. Bd. Viennae 1833. Siehe T. I, Febres. — Eisenmann: Die vegetativen Krankheiten und die entgiftende Heilmethode. Erlangen 1835. — Schönlein: Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie, nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben und herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. 4. Bd. 3. Auflage. Herisau 1837. Siehe I. Band. — Volz: Medic. Zustände und Forschungen im Reiche der Krankheiten. Pforzheim 1839. — Jean L. Petit: Traité des maladies chirurgicales, in Oeuvres complètes de J. L. Petit. Bibliothèque chirurgicale. 1837. I. — Cruveilhier: Anatomie pathologique du corps humain, texte pl. VI, liv. 4, pl. IV, liv. 8, liv. 10, pl. 1, 2, 3, liv. 11, pl. 1, 2, 3, liv. 13, pl. 1, 2, 3. — Ph. v. Walther: System der Chirurgie. Carlsruhe und Freiburg 1843. 6. Bd. Siehe Bd. I, Cap. VIII. Brand. — M. J. Chelius: Handbuch der Chirurgie. Wien 1843. 4. Bd. Siehe Bd. I, §. 22—80. — Nélaton: Eléments de pathologie chirurgicale. Paris 1844. — C. F. Hecker: Ueber das pyohämische Wundfieber in Erfahrungen und Abhandlungen auf dem Gebiete der Chirurgie und Augenheilkunde. 1845. — Hering: Specielle Pathologie u. Therapie für Thierärzte. 1849. — F. v. Hildenbrandt: Ueber das gleichzeitige Erkranken der Thiere und Pflanzen zur Zeit herrschender Epidemien, besonders der Cholera. Oesterreich. med. Jahrb. n. Folge. Bd. XVII. — James Paget: Lectures on Surgical Pathology. London 1853. Siehe Nature and causes of inflammation, p. 428 und Mortification, p. 453 und specific. Diseases, p. 474, Vol. I. — Virchow: Ueber Ernährung und Brand. Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. 1854. I. Bd., p. 271. — Vogel: Faulige Zustände des Blutes (Septikämie) und Pyämie, ibidem p. 454. — Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl.. Wien 1855. I. Bd. Siehe Anomalien des Blutes, p. 372—387. II. Bd. Phlebitis, p. 354 und die Entzündungsprocesse der verschiedenen Systeme und Organe in Band 2 u. 3. — Samuel Gross: A System of Surgery. Philadelphia 1859. Siehe Vol. I, Chapt. IV. — B. Cohn: Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860. — Hueter: Die allgemeine Chirurgie. Leipzig 1873. — Billroth: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 7. Auflage. Berlin 1875. — König: Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Berlin 1875. Siehe die Entzündungsprocesse und Verletzungen der Regionen. — Follin: Traité élémentaire de Pathologie externe. Paris 1874. Siehe Article VI, infection putride, pag. 76. — Bardeleben: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 7. Aufl. 1874. Berlin. Siehe Bd. I, Septichämie und Pyämie. — v. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1874 und Folge. — Siehe darin insbesondere Handbuch der acuten und chronischen Infectionskrankheiten. Band IX, I. Th. und II. Th. — Liebermeister: Typhus abdominalis. — Liebermeister: Rückfallstyphus, Flecktyphus und Cholera. — Lebert: Pest. — Haenisch: Das gelbe Fieber. — Heubner: Dysenterie. — Oertel: Die epidemische Diphtherie. — Thomas: Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach. — Curschmann: Die Pocken. — Zuelzer: Erysipelas, der Schweissfriesel, Dengue- oder Dandyfieber, Influenza, Heufieber. — Hertz: Malaria-Infectionen. — v. Ziemssen: Meningitis cerebro-spinalis epidemica. — Siehe auch darin Handbuch der chronischen Infectionskrankheiten. — Bollinger: Infectionen durch thierische Gifte. — Liebermeister: Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. —

Brunner: Die Infectionskrankheiten vom ätiolog. und patholog. Standpunkte. Stuttgart 1876. — v. Naegeli: Die niederen Pilze. München 1877. — Samuel: Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1. Abtheilung. Stuttgart 1877. — Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Abth. Berlin 1877. — Stricker: Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1877. — Albert: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Wien 1877. 4. Bd. — Siehe I. Bd. 3. Vorlesung und die einschlägigen Schilderungen der Verletzungen und Entzündungen der Regionen. — v. Nussbaum: Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung. Stuttgart 1879. — v. Naegeli: Theorie der Gährung. Ein Beitrag zur Molecularphysiologie. München 1879. — Hiller: Die Lehre von der Fäulniss, Berlin 1879. — Billroth und v. Winiwarter: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 9. Aufl. Berlin 1880. — Hueter: Grundriss der Chirurgie. I. Hälfte. Allgemeiner Theil. Leipzig 1880. — Wernich: Grundriss der Desinfectionslehre. Wien und Leipzig 1880. — A. Doléris: La fièvre puerpérale et les Organismes inférieures. Paris 1880.

II. Experimentelle Arbeiten, Monographien und Journalaufsätze.

Gaspard: Mémoires sur les maladies purulentes et putrides, Journal de physiologie. 1822. T. II, p. 1—45. — Dupré: Notice sur une fièvre muqueuse-adynamique. Journ. de physiolog. 1823. T. III, p. 72. — Magendie: Remarques sur la notice de Dupré avec quelques expériences sur les effets des substances en putréfaction. Journ. de physiologie. 1823. T. III, p. 81. — Velpeau: Thèse sur quelques propositions de Médecine. Paris 1823. — p. 21 erwähnt er eines Pyämiefalles mit zahlreichen (15—20) Gehirnabscessen, (8) Abscessen im Herzen. — Legallois: Des Maladies occasionnées par la résorption du pus. Journ. hebdomadaire. 1823. T. III, p. 350. — Gaspard: Mémoires sur les maladies purulentes et putrides. Journ. de physiol. 1824. T. IV, p. 1. — Andral: Recherches pour servir à l'histoire des maladies du système lymphatique Archiv. génér. de méd. 1824. T. VI, p. 502. — Ribes: Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite. Revue méd. 1825. T. III, p. 5. — Leuret: Recherches et expériences sur l'altération du sang. Arch. génér. de méd. 1826. T. XI, p. 98. — Dupuy: Injection de matière putride dans la veine jugulaire d'un cheval. Arch. génér. de méd. 1826. T. II, p. 297. — Dupuy et Trousseau: Expériences et Observations sur les altérations du sang considérées comme causes ou comme complications des maladies locales. Arch. génér. de méd. 1826. T. II, p. 373. — Bayle: Mémoire sur la fièvre putride et gangraineuse. Revue méd. 1826. T. II, p. 89. — Velpeau: Recherches et observations sur l'altération du sang dans les maladies. Revue méd. 1826. T. III, obs. 3, p. 75. — Louis: Obs. de métrite sub-aiguë avec inflammation des veines utérines. Arch. génér. de méd. 1826. V, p. 337. — Hamont: Journ. prat. de méd. vétérinaire. 1827. p. 481. — Velpeau: Note sur quelques observations recueillies à la clinique chirurg. de M. Cloquet. Arch. génér. de méd. 1827. T. XIV, p. 500. — Maréchal: Recherches sur certaines altérations qui se développent au sein des principaux viscères, à la suite des blessures ou des opérations. Thèse de Paris 1828. — Dance: De la phlébite utérine et de la phlébite en général etc. Arch. génér. de méd. 1828. T. XIX, p. 13 et 163. — Legallois: Des maladies occasionnées par la résorption du pus. Journ. hebdomad. T. III, p. 185. — Tonnellé: Des Fièvres puerpérales, observées à la maternité pendant l'année 1829. Paris 1830. — Arnott: Pathologische Untersuchungen der secundären Wirkung der Venenentzündung. Uebersetzt von Heinly 1830. Citirt nach Virchow's Abhandlungen. — Sédillot: De la phlébite traumatique. Thèse de Paris 1832. — Sabatier: Y-a-t-il des métastases purulentes. Thèse de Paris 1832. — Boyer: Mémoire sur la résorption purulente. Gaz. méd. 1834, p. 196. — Gaudin: Obs. infection purulente, Arch. génér. de méd. 1834. T. 6, p. 562. — Duplay: Observation d'une altération très grande du sang. Arch. génér. de méd. 1834. T. VI, p. 223. — Darcy: Obs. sur l'infection purulente. Arch. génér. de méd. 1834. T. VI, p. 500. — Velpeau: Mémoire sur les maladies du système lymphatique. Arch. génér. de méd. 1835. T. VIII, p. 143—320. — Duplay: Quelques observations tendant à éclairer l'histoire de la phlébite utérine. Arch. génér. de méd. 1836. T. XI, p. 66. — Donné: Mémoire sur les caractères distinctifs du pus etc. Arch. génér. de méd. 1836. T. XI, p. 449. — Breschet: Le Système lymphatique. Thèse de Paris 1836. — Bonnet: Mémoire sur la composition et l'absorption du

pus. Gazette méd. 1837, p. 601. — Tessier: De la diathèse purulente. L'Expérience 1838, No. du 30 juin, p. 81. — Nonat: Des diathèses. Thèse de Paris 1838. — Mandl: Recherches sur la nature et l'origine du pus, son action sur le sang etc. L'Expérience. No. du 20 avril 1838, p. 245. — Schuh: Ueber die Frostanfälle nach chirurgischen Operationen. Oest. med. Jahrb. 1838 und Abhandlungen. Wien 1867, p. 1. — Piorry et Lhéritier: Traité des altérations du sang. Paris 1840, Mémoire sur la pyohémie, p. 19. — Piorry: Traité de pathologie externe. T. I, p. 487—492. — Helm: Traité sur les maladies puerpérales. Paris 1840. — Henle: Von den Miasmen und Contagien und von den miasmatisch-contagiösen Krankheiten (Patholog. Untersuchungen). Berlin 1840. — Silvester: History of a remarkable case of phlebitis with observations. Medico-Chirurgical Transactions 1841. Bd. 24, p. 36. — Tessier: De l'oblitération des veines enflammées aux limites du foyer de la phlegmasie. Gaz. méd. 1842, p. 809. — Lhéritier: Traité de chimie pathologique etc. Paris 1842, p. 230. — Wunderlich: Das Fieber. Arch. f. phys. Heilkunde 1842, p. 266—400. — Tessier: Lettre sur quelques points du mécanisme de l'infection purulente. Gaz. méd. 1842, p. 385. — F. d'Arcet: Recherches sur les abcès multiples et sur les accidents qu'amène la présence du pus dans le système vasculaire. Thèse de Paris. 1842. — Engel: Die Eitergährung des Blutes. Arch. f. phys. Hlk. 1842, p. 547. — Lehmann und Messerschmidt: Ueber Eiter und Geschwüre. Arch. f. phys. Hlk. 1842, p. 220—265. — Andral: Essai d'hématologie pathologique. Paris 1843, p. 101. — Helmholtz: Ueber das Wesen der Gährung und Fäulniss. J. Müller's Arch. f. Anat., Phys. und wissensch. Medicin. 1843, p. 433. — Corrigan: Metastatische Eiterbildung in den Gelenken und im Zellgewebe im Verlaufe des Scharlachs. Provinc. med. Journ. 1843, No. 122, citirt nach Alber's Bericht im Jahresbericht von 1843. — Bonnet: Sur la cautérisation considérée comme moyen de guérir la phlébite et l'infection purulente. Gaz. méd. 1843. — Wunderlich: Das Fieber, Arch. für phys. Heilkunde. 1843, p. 6. — Amelung: Kritik einer reinen Fiebertheorie, ibid. p. 506. — Donné: Cours de microscopie complémentaire des études médicales. Paris 1844, p. 192. (Vermischung des Blutes mit Eiter.) — Bouchut: Études sur la fièvre puerpérale. Gaz. méd. de Paris. 1844, T. XIII, No. 6. — Becquerel et Rodier: Recherches sur la composition du sang. Gaz. méd. de Paris. 1844, No. 47—51. — L. Fleury: Essai sur l'infection purulente. Paris 1844. — Castelnau et Ducrest: Sur les abcès multiples. Mémoires de l'Académie de médecine 1845. — Mildner: Ueber Pyämie der Neugeborenen, Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 1845. 3. Bd., p. 100. — Blondeau: Journal de Pharmacie. 1846, Bd. 12, p. 244 u. 336. — Lüdersdorff: Ueber die Natur der Hefe. Poggendorf's Annalen. 1846. Bd. 67, p. 408. — Semmelweiss: Beobachtungen über die Entstehung des epidemischen Kindbettfiebers durch Uebertragung jauchiger und fauliger Stoffe. Siehe Wiener Zeitschrift, red. v. Hebra. December 1847. — Zimmermann: Ueber die Veränderungen, welche das Blut in Folge äusserer Verletzungen erleidet, nebst Untersuchungen über Eiterbildung. Archiv f. phys. Heilkunde. 1848, p. 149. — Virchow: Ueber Injection putrider Stoffe. Med. Reform. 1848, Oct., Nr. 15 und gesammelte Abhandl. 1856. — J. K. Mitschell: On the cryptogamous Origin of malarious and epidemic fevers. Philadelphia, Lea and Blanchard 1849, cit. nach Eisenmann im Jahresbericht 1849, II. Band. M. behauptet die Entstehung der epid. Fieber durch die Sporen niederster Pflanzen, welche in den Körper (Athmung) eindringen und die Erkrankungen verursachen. — Sédillot: De l'infection purulente ou pyohémie. 1849. Paris. — Thiersch: Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Pyämie nebst kritischen Bemerkungen über die Theorie der Pyämie, Abhandlung. München 1849. — Chiminelli: De l'infection purulente considérée comme complication des plaies suppurantes. Journ. des connaiss. méd. 1849, Oct. — R. Wagner: Eine Bemerkung über die Natur der Hefe. Journ. f. prakt. Chemie. 1849, Bd. 45, p. 241. — Simpson: On surgical fever. Edinbourgh Monthly Journ. 1850, Nov. — Sédillot: Sur la nature et les causes de la coloration bleue du pus. Gaz. méd. de Paris 1850, No. 36. — Petrequin: Recherches sur le pus bleue. Compt. rend. 1851, 15. Dec. — Zimmermann: In der Eiterfrage. Med. Zeitschrift d. Vereines f. Heilk. in Pr. 1851, Nr. 46. — J. Mayer: Impfversuche mit dem Blute und den Ausleerungen Cholerakranker. Virch. Arch. 1851. Bd. 4, p. 29. — Heydenhain: Ueber Pyämie. Deutsche Klinik. 1851, Nr. 52. 1852, Nr. 1. — Millington: Experimental inquiry into the effects of various animal matters injected into the blood. Physiol. Soc. of Edinbourgh. Monthly Journal 1851, Nov., p. 486. — Vingtrinier: Cause de la maladie, à laquelle a succombé le Dr. Quesnel de Rouen, Revue méd. 1851, Déc.,

p. 737. Quesnel verletzte sich am rechten Mittelfinger mit einer Lanzette, die er zu einer Phlebotomie bei einem Kranken mit Angina (48 Stunden Tod) gebraucht hatte. Es bildete sich eine Eiterpustel (6. Tag) und Pyämie mit lethalem Ausgange. — Schlossberger: Das Gift verdorbener Würste etc. Arch. für phys. Heilk. 1852, p. 709; enthält auch die Literatur darüber, siehe insbesondere seine Versuche und seine Schlussfolgerungen über die Natur des Giftes und die Analogien mit anderen thierischen Giften. — Zimmermann: In der Eiterfrage. Med. Z. des Ver. f. Heilk. in Pr. 1852, Nr. 30. — B. Beck: Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie, Physiologie und Chirurgie (siehe insbes. anatom. Forsch. und phys. Vers. über den Einfluss des Eiters, der Jauche und anderer Flüssigkeiten auf den Organismus bei Einspritz. in die ven. Gefässe, p. 36—79). Carlsruhe 1852. — H. Lee: Purulent infection of the blood. Med. Times 1852, April. — L. Gigot: Phlébite suppurative à la suite d'une saignée, infection purulente, guérison par le tartare stibié à haute dose. Gaz. des hôpit. 1852, p. 442. — Heyfelder: Zur Pyämie. Deutsche Klinik 1852, Nr. 5. — Gietl: Inflammatio coxae, Pyaemia. Deutsche Klinik 1852, Nr. 9. — Stich: Die acute Wirkung putrider Stoffe im Blute. Charité-Annalen 1853, III, 2, S. 192—250. — Virchow: Brand-Metastase von der Lunge auf das Gehirn. Virchow's Archiv 1853, Bd. 5, p. 275. — Griesinger: Zur Leukämie und Pyämie. Virch. Arch. Bd. 5, p. 391. 1853. — Th. Clemens: Physiologische Untersuchungen und Reflexionen über Miasma und Contagium. Arch. f. phys. Heilk. 1853, Heft 2, p. 201, Heft 3, p. 471 und 1854, Heft 1. — Caulson: On suppuration of the joints from infection of the blood. Med. Soc. of London. 1853. 15. Oct. — Bennet: Report on the local effects of pus on the blood. Edinb. Monthly Journ. 1853. March, p. 273. — Maisonneuve: De la gangrène foudroyante avec développement et circulation de gaz putrides dans les veines (pneumo-hémie putride). Compt. rend. 1853, 12. Sept. — Chassaignac: Sur l'empoisement putride due à une décomposition instantanée du sang à la suite des lésions traumatiques considérables. Compt. rend. 1853, 19. Sept. — J. Simpson Gamgee: On Pyaemia, Read before the med. Soc. of University College Nr. 25, 1852, Association med. Journ. 1853. March. — H. Lee: Clinical lecture on the mode of formation of secondary abscesses etc. London med. Times and Gazette 1853. January 29. — Baurguet: Infection purulente survenue à la suite de la cautérisation d'un boubon dégénéré, au moyen de poudre de Vienne. Gaz. méd. de Paris 1853. — P. A. Boerner: Disquisitio historico-literaria de febri intermittente traumatica. Dissertatio Gryphiae 1854. — J. Vogel: Störungen der Blutmischung. Handb. der sp. Pathol. und Therapie red. von Virchow. Erlangen, Enke, 1854, I. Bd., S. 372—470. — Bonnet: Mémoire sur la nature et le traitement de l'infection purulente. Gaz. méd. de Lyon 1855, Nr. 1, 2, 4. — Roser: Berichtigung in Bezug auf die Syme-Pirogoff'sche Amputation. Arch. f. phys. Heilk. 1855, p. 591. Kurze Bemerkungen über Pyämie. — Gosselin: Sur les fractures en V de tibia. Gazette des hôpitaux. 1855, Nr. 55 und Mémoires de la société de Chirurgie. T. V, p. 147. — Panum: Bidrag til Laeren om den saakalette putride eller septiske Infection. Bibliothek for Laegar 1856, April. — Virchow: Thrombose und Embolie, Gefässentzündung und septische Infection. Ges. Abhdl. Frankfurt 1856, p. 219. Siehe insbesondere Embolie und Infection, ibidem p. 636—732. — Virchow: Ueber capillare Embolie. Virch. Arch. 1856, 9. Band, p. 307. — Virchow: Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und der Sehnerven. 1856, Bd. 10, p. 179. — Beau et Nélaton: Administration méthodique des vomitifs et du sulfate de quinine, pour prévenir et combattre l'infection purulente chez les femmes en couches et les opérées. Journ. de méd. de Bruxelles 1856, Sept. p. 251. — Trousseau: De la fonte de la cornée dans les fièvres putrides. Gaz. des hôpit. 1856, Nr. 43. — Thiersch: Infectionsversuche an Thieren mit dem Inhalte des Choleradarmes. München 1856. Cotta. — M. Berthelot: Sur la fermentation alcoolique. Compt. rend. 1857, Bd. 44, p. 702. — Pasteur: Mémoire sur la fermentation appelée lactique. Compt. rend. 1857, Bd. 45, p. 913. — Pasteur: Sur le ferment alcoolique, ibidem p. 1032. — O. Beckmann: Ein Fall von capillarer Embolie. Virch. Archiv. 1857, Band 12, p. 59. — Ad. Aubenas: Des causes et des effets de l'infection putride dans les affections chirurgicales. Thèse de Strasbourg 1857. — Burggraeve: Des phlébites métastatiques. Bull. de la société de méd. de Gand. 1857, août, p. 203. — Galler: Heilkraft der blausäurehaltigen Mittel gegen das pyämische Fieber. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1857, Nr. 43. G. wendete in 2 Fällen Bittermandelöl mit Erfolg an. — Wunderlich: Ueber spontane und primäre Pyämie. Arch. f. phys. Heilk. 1857, p. 89. — Pasteur: Nouveaux faits concernant l'histoire de la

fermentation alcoolique. Compt. rend. 1858, Bd. 47, p. 1011. — Pasteur: Nouvelles recherches sur la fermentation alcoolique, ibidem p. 224. — Pasteur: Production constante de glycérine dans la fermentation alcoolique. Compt. rend. Bd. 46, p. 857. — Castelnau: Des effets produits par les injections de pus et de diverses autres substances dans le sang., Monit. des hôpit. 1858, Nr. 73, 76. — Lebert: Pyämie. Wiener med. Wochenschrift 1858.

1860. Roser: Die specifische Natur der Pyämie. Arch. d. Heilk. 1860, p. 39. — Roser: Zur Naturgeschichte der pyämischen Krankheitsform, ibidem p. 193. — Roser: Therapeutisches über Pyämie, ibidem p. 329. — Roser: Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der Pyämiefälle, ibidem p. 340. — Van den Broek: Annalen der Chemie 1860, Bd. 115, p. 75. (Versuche über Fäulniss, Eiweiss, Blut, Galle, Harn, Traubensaft wurden durch Wochen bei Beobachtung besonderer Cautelen conservirt.)

1861. Ch. Isnard: De l'alcoolature d'aconit dans l'infection purulente. L'Union médicale 1861, 132, 133, 134 (Heilung in 3 Fällen).

1862. F. W. Mackenzie: The Pathology and treatment of phlegmasia dolens. London 1862. — Schuh: Ueber die Ursachen des pyämischen Fiebers. Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien 1862, und Abhandlungen p. 752. — E. Lanceraux: Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse. Gaz. méd. de Paris. 1862, Nr. 42—45. — O. Wyss: Beobachtungen über Septikämie. Dissert. Zürich 1862. — Prescott Hewett: Notes of a clinical lecture on recovery from pyaemia. Brit. med. Journ. 1862, March 15. — E. Wagner: Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie. Arch. d. Heilk. 1862, 3. Bd., 3. Heft. — Panum: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. Bd. 25, p. 308. Fortsetzung, ibidem p. 433. — Roser: Bitte, der Pyämie ihren Namen zu lassen. Archiv d. Heilk. 1862, p. 281. — Billroth: Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. Arch. f. klin. Chirurgie 1862, II, p. 325. — Roser: Zur Pyämiefrage. Arch. d. Heilk. 1862, p. 368.

1863. v. Recklinghausen: Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen. Virch. Arch. 1863, Bd. 28, p. 157. — Bergmann: Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat 1863. — Hohlbeck: Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren. Dorpat 1863. — Flourens: Note sur l'infection purulente. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 1863. LVI, p. 241 u. 409. — Batailhé: Note sur l'infection purulente, ibidem LVII, p. 491. — Pasteur: Recherches sur la putrefaction. Compt. rendu de l'Académie des sciences. 1863, 56. Bd., p. 1189—1194. — Mayerhofer: Jahrbücher der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1863, p. 28 und Wochenblatt 1864, Nr. 25. — Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Arch. der Heilk. 1863, p. 135. — Breslau: Ueber die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber. Arch. d. Heilk. 1863, p. 97. — Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Arch. für Heilk. 1863, p. 233. 2. Die Vergiftung durch faulen Eiter.

1864. A. Hoyden: Thrombosis of the heart. Dubl. Quart. Journ. 1864, Nov. — G. Urfey: De septicaemia. Dissert. Bonn 1864. — A. Schwick: De embolia adipe liquido effecta. Dissert. Bonn 1864. — A. Uffelmann: Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett. Zeitschr. f. ration. Medicin 23. Bd., p. 217. — Säxinger: Pyaemia puerperalis complicirt mit Icterus catarrhalis. Prag. med. Wochenschrift 1864. Nr. 37. — Robin: Sur les états de virulence et de putridité de la substance organisée. Mémoires de la société de biologie. T. V, 1864. — Billroth: Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. (II. Abhdlg.) Arch. f. klin. Chirurg. 1864, p. 372—495.

1865. Juffin: De l'infection purulente. Thèse de Paris 1865. — Chouvet: De la piqûre anatomique. Thèse de Paris 1865. — E. Wagner: Die Fettembolie der Lungencapillaren. Arch. d. Heilkunde 1865, p. 146. Forts., ibidem p. 369 und p. 481. — H. Lee: The surgical treatment of certain cases of acute inflammation of the veins. Med. Times and Gaz. 1865, Nr. 777. — Krieger: Ueber den Zusammenhang zwischen Venenthrombose und hämorrhagischem Lungeninfarct. Berl. klin. Wochenschrift 1865, Nr. 29 und 30. — O. Weber: Experi-

mentelle Studien über Pyämie, Septicämie und Fieber. Deutsche Klinik. 1864. Nr. 48 bis 51 und 1865, Nr. 2—8. — Sabatier: Des Bactéries dans quelques affections septiques en général et dans l'infection putride en particulier. Thèse de Strasbourg 1865. — C. Gerhardt: Thrombosis cordis dextri. Würzb. med. Zeitschrift. 1865, V, 5.

1866. Holmes: On the influence exerted by treatment in hospital upon the event of surgical operations and accidents. Brit. med. Journal 1866, Nr. 312. — Maisonneuve: Les intoxications chirurgicales. Compt. rend. de l'Académie des Sciences 1866, LXIII, p. 985. — Breuer u. Chrobak: Zur Lehre vom Wundfieber. Medic. Jahrbücher. Wien XIV, p. 3. — E. Hallier: Jenaische Zeitschrift f. Medicin und Wissenschaften Bd. V, Heft 2. Leipzig 1866. Arbeit über pflanzliche Parasiten am menschlichen Körper. — H. Fischer: Zur Theorie des Wundfiebers. Berl. klin. Wochenschrift 1866, Nr. 16 und Folge. — W. Raison: Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der putriden Intoxication und des putriden Giftes. Diss. inaug. Dorpat 1866. — F. Busch: Ueber Fettembolie. Virch. Archiv 1866. Bd. 35, p. 321. — Frese: Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Fiebers. Dissert. inaug. Dorpat 1866. — Coze et Feltz: Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état de sang dans les maladies infectieuses. Gaz. méd. de Strasbourg 1866, Nr. 4, 6, 10, 11. — Alfred Basker: On the origin of pyaemia. Bost. med. Journal 1866, Dec. 8. — Savory: On the relations of phlebitis and thrombosis to pyaemia. St. Bartholomews-hosp. reports 1866, II. p. 46. — Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Arch. d. Heilk. 1866, p. 252, ibidem p. 330. — Hemmer: Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus (gekrönte Preisschrift). München 1866. — Schwenninger: Ueber die Wirkung faulender organischer Substanzen, (gekrönte Preisschrift). München 1866.

1867. Johanna Lüders: Ueber Abstammung und Entwickelung des Bacterium termo. Arch. f. mikrosk. Anatomie 1867, 3. Bd., Heft. 3. — Hensen: Bemerkungen zu dem Aufsatze: Ueber Abstammung und Entwickelung des Bacterium termo, ibidem. — E. Hallier: Das Cholera-Contagium. Leipzig 1867. — Waldeyer: Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Virchow's Archiv 1867, Bd. 40, p. 379. — J. Lister: On the antiseptic principles in the practice of surgery. Brit. med. Journ. 1867, Nr. 351. — Schmitz: Zur Lehre vom putriden Gifte. Dissert. inaug. Dorpat 1867. — Weidenbaum: Experimentelle Studien zur Isolirung des putriden Giftes. Dissert. inaugur. Dorpat 1867. — Savory: Some statistics of pyaemia. St. Bartholomews hosp. reports. 1867 III, p. 17—86: enthält eine Zusammenstellung von 133 Fällen von Pyämie. — Roser: Zur Verständigung über den Pyämiebegriff. Arch. d. Hlk. 1867, p. 15. — Ludwig Müller: Experimentelle Studien über eine Krankheits- und Todesursache in faulenden Stoffen, das sogen. putride Gift. Dissert. München 1867.

1868. Klebs: Die pyrogene Substanz. Centralblatt f. med. W. 1868. — Bergmann: Das putride Gift und die putride Intoxication. 1. Abth., Heft I. Dorpat 1868. — Bergmann u. Schmiedeberg: Ueber das schwefelsaure Sepsin. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 32. — H. Fischer: Zur Lehre von der Pyämie, ibidem Nr. 42, 1868. — Bergmann: Ueber das durch Fäulniss und Entzündungsproducte erzeugte Fieber. Petersburger med. Zeitschr. Bd. XV. Heft 7 u. 8. — Heubner: Ueber den Verlauf des Fiebers bei pyämischen Krankheiten. Arch. d. Heilk. 1868, p. 289. — Hueter: Pilzsporen in den Geweben und im Blut bei Gangraena diphtheritica. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. Nr. 12. — Hueter: Ueber Diphtheritis, ibidem Nr. 34 u. 35. — Bettelheim: Ueber bewegliche Körperchen im Blute. Wiener med. Presse 1868, Nr. 13. — Lissauer: Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Pilzcontagien. Berl. kl. Wochenschrift 1868, Nr. 30. — Hallier: Vorläufige Notiz über pflanzliche Organismen im Blute bei den Masern und beim Typhus exanthematicus. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 11. — Hallier: Parasitologische Untersuchungen. Leipzig 1868. — Davaine: Recherches physiologiques et pathologiques sur les bactéries. Compt. rend. LXVI. Nr. 10. — Chauveau: Théorie de la Contagion médiate ou miasmatique appelée encore infection. Compt. rend. LXVII. Nr. 14. 15. 18. 19. — Lemaire: Recherches sur le rôle des infusoires pour servir à l'histoire de la pathologie animée. Compt. rend. LXVII, Nr. 15. — Lemaire: Le typhus, le choléra, la peste. la fièvre jaune. la dysenterie. les fièvres intermittentes et la pourriture d'hôpital

sont-ils dus aux infusoires, qui jouent le rôle de ferment? Compt. rend. LXVII, Nr. 13. — Bennett: The atmospheric germ theory. Edinb. med. Journal 1868, March, p. 811. — Deville: Recherches sur les êtres organisés de l'air et leur influence miasmatique. Thèse de Strasbourg 1868. — Spiegelberg u. Waldeyer: Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in der Bauchhöhle, sowie der in dieser zurückgelassenen Ligaturen und Brandschorfe. Virch. Arch. 1868, Bd. 44, p. 69. — Hueter: Die septikämischen und pyämischen Fieber in Pitha-Billroth's Chirurgie 1868, Bd. I, II. Abtheilung. — Bubnoff: Ueber die Organisation des Thrombus. Virchow's Archiv 1868, Bd. 44, p. 462. — Béal: Étude critique sur la fièvre traumatique, la septicémie et la pyohémie. Thèse de Paris 1868. — Th. Pick: On traumatic fever. St. Georges Hosp. Rep. 1868, III, p. 73 (Temperaturbeobachtungen an 108 Verletzten bei Wundfieber, Pyämie, Hospitalbrand, Erysipel, welche im Wesentlichen mit Billroth's Erfahrungen übereinstimmen). — Thiersch: Feinere anatomische Veränderungen der Weichtheile in Pitha-Billroth's Chirurgie 1868, Bd. I, II. Abtheilung. — A. Dibos: De l'infection purulente, Examen des principales théories. Thèse de Paris 1868. — Demarquay: De l'absorption par les plaies. Mém. de l'acad. de méd. de Paris 1868, XVIII, p. 424. (Versuche mit Jodkaliumlösung an frischen und granulirenden Wunden. Ergebniss: granulirende Wunden absorbiren rascher wie frische das Jodkalium; Demarquay nimmt an, dass die granulirenden Wunden auch sehr rasch schädliche Stoffe aufnehmen, daher die Infection.) — Herrgott: Infection purulente, symptômes douteux, utilité de la thermométrie comme moyen de diagnostic. Abscès multiples, guérison. Gaz. des. hôpit. 1868.

1869. Drausark: Sur l'intoxication chirurgicale, leçons cliniques par Maisonneuve. Union méd. Nr. 119, et 120, 1869. — Roser: Zur Verständigung über den Diphtherie-Begriff. Arch. d. Hlk. 1869, B. X, p. 103, 201, 303, 366. — Heubner: Das Fieber bei pyämischen Krankheiten im Vergleiche mit den anatomischen Veränderungen und seiner Beziehung zu den sonstigen Symptomen. Arch. d. Hlk. 1869, 10. Bd., p. 537. — A. Blum: Étude sur la fièvre traumatique primitive. Arch. génér. de méd. 1869, p. 414, idem ibidem p. 534. — Manassein: Zur Lehre vom putriden Fieber. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1869, Nr. 45. — H. Fischer: Zur Lehre von der Pyämie, ibidem Nr. 27. — Zuelzer u. Sonnenschein: Ueber das Vorkommen eines Alcaloids in putriden Flüssigkeiten. Berl. klin. Wochenschrift 1869, Nr. 12. — Petersen: Beiträge zur Kenntniss von dem Verhalten des putriden Giftes im faulenden Blute. Dissert. inaug. Dorpat 1869. — A. Schmidt: Untersuchungen über das Sepsin. Dissert. inaug. Dorpat 1869. — Davaine: Bactéries. Art. du diction. Encyclop. des sciences médicales 1869. — Grohe: Experimente über Injectionen von Pilzsporen. Berl. med. Gesellschaft 27. Okt. 1869. Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1. — Bonnet: Considérations sur le mode de développement des abscès dits métastatiques. Union méd. 1869. — Quinquaud: Infection purulente à marche chronique, abscès multiples de différents viscères, abscès du coeur etc. Gaz. méd. de Paris 1869, Nr. 19. — Braidwood: On pyaemia or suppurative fever. London 1869. — Menzel: Ueber die septischen Eigenschaften des frischen Wundserums. Wiener med. Wochenschrift 1869. — Ripolt: Infection purulente, Guérison par le sulfate de quinine. Bull. génér. de thérapeutique 1869, août. — Parise: De la curabilité de l'infection purulente. Gaz. hebdom. 1869, Nr. 24. — H. Fischer: Ueber den gegenwärtigen Stand der Forschungen in der Pyämie-Lehre. Habilitat.-Rede, Erlangen 1869. — Tait: On oedema of the conjunctiva as a symptom of surgical fever. Edinb. med. Journ., March 1869. — Robert M'Donnell: Observations on traumatic fever and the treatment of wound by the antiseptic method. Dublin quart. Journal of med. sc. Aug. 1869. — Schneider: Untersuchungen über das Körpergewicht während des Wundfiebers. Arch. f. klin. Chir. Bd. XI, p. 131, 1869. — M. Mauthner: Ueber sog. blauen Eiter. Wiener med. Wochenschrift 1869. — A. Guerin: Infection purulente guérie. Bull. de l'Acad. de méd. XXXIV, 1869. G. hält die Pyämie für eine miasmatische Erkrankung und das Chin. sulf. für ein Specificum.

1870. Semmer: Resultate der Injectionen von Pilzsporen und Pilzhefen ins Blut der Thiere. Virch. Archiv. 1870, Bd. 50, p. 158. — Stricker u. Albert: Untersuchungen über das Wundfieber. Wochenbl. der Wien. med. Ges. 1870, N. 28. — Exner: Ueber Ammoniakentwickelung aus faulendem Blute. S.-B. der Wiener Academie, Abth. II, mathem. naturwissensch. Kl., Juli 1870. — Tyndall:

On haze and dust. Nature 1870, Nr. 13. — D. Wilkie: Anomalous case of pyaemia without external wound. Glasgow med. Journ., Nov. 1870, p. 113. Pat. fiel auf sein rechtes Kniegelenk, hatte anfangs wenig Schmerz, dann trat Fieber ein, nach 8 Tagen erfolgte der Tod; man fand multiple Abscesse in fast allen Körperorganen, Eiter im Gelenke. — Koch (Fellbach): Carbunkel, Pyämie, Heilung. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer, Heft 3, 1870. — J. Russell: Case of pyaemie-fever. Glasgow med. Journ. Nov. 1870. — Zingales: Flebite traumatica, piaemia trombo-embolica con ascessi metastatici ai pulmoni e pleuritide purulenta etc. Gaz. clinic. di Palermo, Maggio 1870. — J. Bell: Three-cases of recovery from pyaemia, in all of which the secondary complications had been distinctly marked with remarks on prognosis and treatment. Edinb. med. Journ., Jan. 1870. Empfiehlt ausser sorgfältiger Pflege heisse Getränke (Alcoholica). — Funk: Beitrag zur Pathogenese der Pyämie, Parametritis und Peritonitis. Oest. Zeitschrift f. prakt. Hlk. Nr. 22, 23, 1870, — Billroth: Ueber die Verbreitungswege der entzündlichen Processe. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann, Nr. 4. — A. Blum: Étude sur la pyohémie. Arch. génér. de Méd. Oct. 1870.

1871. v. Recklinghausen: Ueber Pilzmetastasen. Verhandlungen der Würzb. phys. med. Gesellschaft 1871, 10. Juni. — Durante: Versuche über die Beziehungen zwischen der Intima und dem Blut in abgeschlossenen Venensäcken. Wiener med. Jahrb. 1873, 3. Bd. — Hayem: Des embolies capillaires dans la pyohémie. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie 1871, Nr. 19. — Demarquay: Recherches sur la perméabilité des os dans ses rapports avec l'ostéomyélite et l'infection purulente. Bull. de l'Acad. de Méd. 1871, p. 877. — Demarquay: De l'ostéomyélite dans ses rapports avec l'infection purulente. L'union méd. 1871, Nr. 74. — Klebs: Die Ursache der infectiösen Wundkrankheiten. Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Jahrg. I, Nr. 9. — Albert u. Stricker: Untersuchungen über das Wundfieber. Wiener med. Jahrbücher Heft I, 1871, p. 39. — Stricker: Ueber die Entdeckung des Eitergiftes, eine Untersuchung, ibidem p. 70. — Albert u. Stricker: Beiträge zur Lehre vom Fieber. Wiener med. Jahrb. Heft 3, p. 387. — Pidoux: Tribut médical à la question chirurgicale de l'infection purulente. L'union méd. 1871, 47, 48, 52. — A. Blum: De la septicémie chirurgicale aiguë. Strasbourg 1871. — Fort: Trois cas de manifestation insolite de l'infection purulente. Gaz. méd. de Paris 1871, Nr. 3. — Payne: Two cases of pyaemia. Transact. of the pathol. Soc. XXII, p. 332. — M. Laren: Case of pyaemia without external wound. Glasgow med. Journ. Aug. 1871. Zahlreiche Abscesse, auch in der Herzsubstanz bei einem 17jähr. nach sehr rapidem Verlauf pyämischer Erscheinungen (kein primärer localer Eiterherd nachweisbar). — Verneuil: Du pus impur et des rapports de la fièvre avec la pyohémie. Gaz. hebd. 1871, Nr. 16. — Burdon Sanderson: The origin and distribution of Microzymes (Bacteria) in water and the circumstances, which determine their existence in the tissues and liquids of the living body. Quarterly Journal of the Microscopical Society 1871, October. — Burdon Sanderson: Report of researches concerning the intimate Pathology of contagion. London 1871.

1872. Joh. Sapalsky: Beitrag zur Wundfiebertheorie mit Berücksichtigung der Wirkung des Eiters und anderer Wärme erzeugender Substanzen mit einem Zusatz von Klebs. Verhandl. d. Würzb. phys. med. Ges. 1872, III. p. 142—197. Rob. Hamilton: The synovial membranes in pyaemia. Brit. med. Journ. Juni 1872, p. 595. — Bergmann: Zur Lehre von der putriden Intoxication. D. Zeitschrift f. Chirurgie 1872, p. 374. — Davaine: Recherches sur quelques questions relatives à la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1872, Nr. 31, 32, 34. 35, 37, 38. — Bourdon Sanderson: Preparations showing the results of certain experimental inquiries relating to the nature of the infective agent in pyaemia. Transact. of the path. soc. XXIII, p. 303—308. — F. Steudener: Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. Volkmann's Sammlung klinischer Vorlesungen Nr. 38. 1878. — F. Cohn: Ueber Bacterien und deren Beziehung zur Fäulniss und zur Contagion. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur, Sitz. 14. Febr. 1872. — Klebs: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872. — Cohn: Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. I. Bd., p. 127. 1872. Breslau. — Pasteur: Nouvelle expérience pour démontrer que le germe de la levûre, qui fait le vin, provient de l'extérieur des grains de raisin. Compt. rend. 1872. Octobre. — Fremy: Note sur la génération des ferments. ibidem p. 782. — Pasteur: Faits nouveaux pour servir à la

connaissance de la théorie des fermentations proprement dites, ibidem p. 784. — Béchamp et Estor: Du rôle des microzymas pendant le développement embryonaire, ibidem 21. Octobre. — Cohn: Beiträge zur Biologie der Bacillen. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II, p. 249, Breslau 1872. — W. Adams: Circumscribed abscess in the inner condyle of the femur, opening spontaneously. Death from pyaemia. Transactions of the Pathol. society of London 1872, Vol. 23, p. 183. — Grimm: Zur Naturgeschichte der Vibrionen. Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. VIII, p. 514. — Grimm: Vibrionen, ibidem Bd. IX, Heft 1. — Schroeter: Ueber einige durch Bacterien gebildete Pigmente. Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1872, Bd. II, p. 109. — Eberth: Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872. — Vogt: Nachweis von Monaden im metastatischen Eiterherd von Lebenden. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871, Nr. 44. — Bollinger: Zur Pathologie des Milzbrandes, ibidem Nr. 27. — Verneuil: Suppuration des lésions traumatiques interstitielles. Gaz. des hôp. 1872, Nr. 23, 24, 26. — Servier: Observation pour servir à l'histoire de l'infection purulente. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1872, Nr. 44. — Verneuil: Sur l'ictère traumatique. Bulletin de l'acad. de Méd. de Paris 1872, Nr. 29. — Surmay: Contribution à la question de l'infection purulente. Gaz. des hôp. 1872, Nr. 47, 48. — Davaine: Inoculation de la matière septique. Bull. de l'acad. de méd. 1872, Nr. 38, p. 1095 bis 1106. — Greveler u. Hueter: Ueber die allgemeinen Kreislaufstörungen nach Infection des Frosches durch monadenhältige Flüssigkeiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, Nr. 49. — Heiberg-Hjalmar: Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii). Virch. Arch. Bd. 56, p. 407—415. Siehe dort auch die Mittheilung des Falles von Winge (aus dem Jahre 1869). — Lex: Fermentwirkungen der Bacterien. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, Nr. 19, 20, 33. — Nepveu: Note sur la présence des bactéries dans le sang des Erysipélateux. Gaz. méd. de Paris 1872, Nr. 3. — Orth: Ueber das Vorkommen des Microsporon septicum bei septischen Fieberkrankheiten. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 33. — Orth: Mycosis septica bei einem Neugeborenen. Arch. d. Hlk. Bd. XIII, p. 265. — Rindfleisch: Untersuchungen über niedere Organismen. Virch. Arch. Bd. 54, p. 108 et p. 396, 1872. — Vulpian: Expériences sur la septicémie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1872, Nr. 51. — Roser: Die Pyämiefrage. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1872, p. 21. — Perrin: Mémoire sur l'infection putride aiguë. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Nr. 47, 1872. — Lacassagne: De la putridité morbide et de la septicémie. Histoire des théories anciennes et modernes. Montpellier 1872. — Guillaud: Ferments figurés. Thèse de Paris 1872. — F. Durante: Untersuchungen über die Organisation des Thrombus. Medic. Jahrb. Wien 1872, p. 143. — Lee: Decomposition of blood in living vessels. Med. Presse 1872, July 3. — Mary Putnam: Some details in the pathogeny of pyaemia and septicaemia. New-York med. record. April 1872. — Ravitsch: Zur Lehre von der putriden Infection und deren Beziehung zum sogen. Milzbrande. Berlin 1872. — Billroth: Neue Beobachtungsstudien über Wundfieber. Arch. f. klin. Chirurgie 1872, Bd. 13, p. 579. — J. Peszke: Experimenteller Beitrag zu den neueren Untersuchungen über das Wundfieber. Diss. Breslau 1872. — Wilde: Zur Therapie des Wunderysipels. D. Arch. f. klin. Med. Bd. X, p. 55. — Spencer Wells: On the varities of fever which follow surgical operations. Med. Times and gaz. 1872, Jan. 27. — Championère: De la fièvre traumatique. Thèse de Paris 1872. — Wilke: Fall von Pyämie, geheilt durch art. Transfusionen. Berl. klin. Wochenschrift 1872, Nr. 13. — Birch-Hirschfeld: Untersuchungen über Pyämie. Arch. d. Heilk. Bd. XIV, p. 193. — Stricker: Beiträge zur Pathologie des Blutes. Med. Jahrbücher 1872, 2. Heft, p. 169.

1873. Birch-Hirschfeld: Die Bacterien im Blute Pyämischer. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 39. — Orth: Untersuchungen über Puerperalfieber. Virch. Arch. Bd. 58, p. 437. — Bais: Altération spontanée des oeufs. Compt. rend. 1873, Février. — E. Wagner: Die Intestinalmykose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Arch. d. Hlk. Bd. XV, p. 1. — M. Wolff: Zur Bacterienfrage. Virch. Arch. Bd. LIX, p. 145. — Eberth: Ueber Bacterien im Schweiss. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 20. — Eberth: Ueber diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 57, p. 228. — Klebs: Beiträge zur Kenntniss der Mikrococcen. Arch. f. exper. Pathol. Bd. I, p. 31. — Osler u. Schäfer: Ueber einige im Blute vorhandene Bacterien bildende Massen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 37. — Senator: Zur Fieberlehre. Berl. klin. Wochen-

schrift 1873, Nr. 11. — Burdon Sanderson: Zur Kenntniss der infectiösen Producte acuter Entzündungen. Med. Jahrb. 1873, p. 368. — Bochefontaine: Notes sur quelques expériences relatives à l'action de la Quinine sur les Vibrioniens etc. Arch. de phys. norm. et pathol. Bd. VI, p. 724. — Chaissaignac: Discussion sur la septicémie. Bulletin de l'Acad. de méd. 1873, Nr. 2. — Nedsvetzki: Zur Histologie des Menschen-Blutes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 10. — Rostafinsky: Versuch eines Systems der Mycetozoen. Dissert. inaug. Berlin 1873. — Duval: Mutabilité des germes microscopiques. Journ. de l'Anatomie 1873, IX. — Béchamp: Mycrozymas du lait comme cause de la coagulation spontanée et de la fermentation alcoolique acétique et lactique de ce liquide. Compt. rend. 1873, LXXVI, p. 651. — Béchamp: Alcool et acide acétique normaux du lait comme produits de la fonction des microzymas. 1873, ibidem, p. 836. — Béchamp: Transformation physiologique des bactéries en microzymas et des microzymas en bactéries dans le tube digestif du même animal, ibidem, Mai. — Riess: Ueber sogenannte Mikrococcen. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873, p. 530. — Chauveau: Étude expérimentale sur les phénomènes de mortification et de putréfaction qui se passent dans l'organisme animal vivant. Compt. rend. 1873, Avril. — Davaine: Recherches relatives à l'action de la chaleur sur le virus charbonneux. Compt. rend. 1873, Septembre. — Béchamp: Altération spontanée des oeufs, ibidem. — Clementi u. Thin: Untersuchungen über die putride Infection. Med. Jahrbücher, Wien 1873, p. 292. — Bouley: Sur la septicémie. Bulletin de l'Académie de médecine 1873, Nr. 3. — Davaine: Sur la septicémie, ibidem Nr. 4, idem ibidem Nr. 17. — Chauveau: Sur la septicémie, ibidem Nr. 18. — Clementi: Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Bacterien im Kaninchenblute. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1873, Nr. 45. — Dolschenkow: Impfung faulender Substanzen auf Kaninchenhornhaut. Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 42. — Dreyer: Ueber die zunehmende Virulenz des septicämischen Blutes bei fortgesetzter Uebertragung, ibidem. — Eberth: Die diphtheritischen Processe, ibidem. — Eberth: Ueber Wunddiphtherie, ibidem Nr. 19. — Eberth: Wundmykose der Frösche und ihre Folgen, ibidem Nr. 53. — Leber: Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection, ibidem Nr. 9. — Lewitzky: Zur Frage über die Substanzen, welche die Temperatur des thierischen Körpers erhöhen, ibidem Nr. 46. — v. Mosengeil: Ueber die Beziehungen des Cyclamins zu septischen Erscheiuungen und zum Auftreten niederer Organismen in höher organisirten Geschöpfen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XV, p. 621. — Onimus: Contribution à l'étude de la septicémie. Gaz. hebdom. de méd et de chir. 1873, Nr. 26. — Onimus: De la virulence dans les êtres organisés, ibidem. — Onimus: Discussion sur la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. 1873, Nr. 16. — Vulpiau: Discussion sur la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. 1873, Nr. 13. — M. Wolff: Ueber Pilzinjectionen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 8, 9, 32. — Salisbury: Vegetations found in the blood of patients suffering with Erysipelas. Zeitschrift f. Parasitenkunde Bd. IV, p. 1. — Paschutin: Einige Versuche über die buttersaure Gährung. Arch. f. d. g. Physiologie 1873, Bd. VIII, p. 352. — Letzerich: Die Entwickelung des Diphtheriepilzes. Virch. Arch. 1873, Bd. 58, p. 303. — Orth: Untersuchungen über Erysipel. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol. Bd. I. p. 81. — Klebs: Kleinere Mittheilungen aus dem path. Institut zu Würzburg, p. 443. — v. Dubczanski und Naunyn: Beiträge zur Lehre von der fieberhaften (durch pyrogene Substanzen bewirkten) Temperaturerhöhung, ibidem p. 181. — Küssner: Zur Bacterienfrage. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873, Nr. 32. — Chauffard: De la fièvre traumatique et de l'infection purulente. Paris 1873. — Colin: Nouvelles recherches sur l'action des matières putrides, et sur la septicémie. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris 1873, Nr. 40, 42. — Raynaud: Études expérimentales sur l'inoculabilité du sang dans un cas de pyohémie spontanée. Gaz. hebd. 1873, Nr. 14. — Feltz: Recherches expérimentales sur la pathogénie des infarctus et des proc. inflamm. dans la septicémie. Compt. rend. 1873, LXXVI, Nr. 22. — Humbert: Études sur la septicémie intestinale. Paris 1873. — Fink: Zur Frage Pyämie und Septicämie. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1873, Nr. 6. — Samuel: Wirkung des Fäulnissprocesses auf den leb. Organismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. I, p. 317—355. — Heiberg-Hjalmar: Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Boyer: Observ. de septicémie. L'Union méd. 1873, Nr. 53. — Dasara-Cao: Della flebite traumatica. Lo Sperimentale. 1873, Maggio. — Starke: Ueber Polyarthritis septica. Deutsche militärärztliche Zeitschrift II, Heft 8, 1873. — Richelot: Contribution à l'étude de la septicémie

chirurg. L'Union méd. 1873, Nr. 32. — Jessop: An outbreak of septicaemia Leeds general infirmary. Med. Times and Gaz. 1873, Sept. 6.

1874. Billroth: Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten haben. Berlin, Reimer 1874. — Bergmann: Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von den septischen Entzündungen. Verhandl. der d. Gesellschaft f. Chirurgie II, p. 39. — Burkart: Ein Fall von Pilzembolie. Berl. klin. Wochenschrift 1874, Nr. 13. — Frisch: Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben. Erlangen 1874. — Bert: Putréfaction à l'abri de l'air. Soc. de biologie. 1874, Mars. — Onimus: Expériences sur la génération de protoorganismes dans des milieux mis à l'abri des germes de l'air. Compt. rend. 1874, Juillet. — Znelzer: Ueber putride Intoxication. Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 49. — Henrot: Théorie et traitement de certaines formes d'infection purulente et de septicémie. Reims 1874. — Riemschneider: Ueber den Einfluss der putriden Intoxication auf den Blutdruck. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1874, Nr. 39. — Paschutin: Einige Versuche über Fäulniss und Fäulnissorganismen. Virch. Arch. Bd. 59, p. 490, 1874. — Wl. Lukowsky: Untersuchungen über Erysipel. Virch. Arch. 1874, Bd. 60, p. 418. — G. Strassburg: Experimenteller Beitrag zur Wirkung des Alcoholes im Fieber. Virch. Arch. 1874, Bd. 60, p. 471. — Hueter: Mittheilungen über globulöse Stase und globulöse Embolie. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1874, 4. Bd., p. 105. — Lücke: Die primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Eine kritische Studie, ibid. p. 218. — N. Friedreich: Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 75, 1874. — Heiberg-Hjalmar: Ein Fall von Panophthalmitis puerperalis, bedingt durch Micrococcos. Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 36. — Hiller: Der Antheil der Bacterien am Fäulnissprocess, insbesondere der Harnfäulniss, ibidem Nr. 53 und 54. — Hueter: Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und durch sept. Infection. Verhandl. der d. Gesellschaft f. Cirurgie II, p. 55. — Klebs: Ueber Mikrococcen als Krankheitsursachen. Verhandl. d. Würzb. phys. med. Gesellsch. Bd. VI, p. 5. — Martini: Beobachtungen über Mikrococcenembolien innerer Organe und die Veränderungen der Gefässwand durch dieselben. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XVI, p. 157. — Ledegauck: Du rôle des organismes parasitaires dans la production de la nécrose. La Presse médicale belge, 1874, Nr. 12. — Nepveu: Du rôle des organismes inférieures dans les lésions chirurgicales. Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 47. — Nepveu: D'un mode particulier d'inoculation des matières septiques par des poussières organiques, ibidem Nr. 26. — Nepveu: De l'existence des micrococcos et des bactéries sur les murs des salles d'hôpital, ibidem Nr. 26. — Robin: Sur le parasitisme et la contagion. Compt. rend. Vol. LXXIX, Nr. 1, p. 16. — Servel: Sur la naissance et l'évolution des bactéries dans les tissus organiques mis à l'abri du contact de l'air, ibidem Nr. 22, p. 1270. — Orth: Ueber die Form der pathogenen Bacterien. Virch. Arch. Bd. 59, p. 532. — Panum: Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septicämie, ibidem Bd. 60, p. 301. — Tiegel: Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper, ibidem Bd. 60, p. 453. — Colasanti: Beiträge zur Theorie des Fiebers bei embolischen Processen. Med. Jahrb. Wien 1874, p. 179. — Traube und Gscheidlen: Ueber Fäulniss und den Widerstand der lebenden Organismen gegen dieselbe. Berlin. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 37. — M. Wolff: Ueber die Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Sepsis und durch septische Infection. Verhandl. der d. Gesellsch. für Chirurg. VI, p. 57. — Kehrer: Ueber das putride Gift. Arch. f. exper. Path. et Pharm. Bd. II, p. 33. — Feltz: Sur la septicémie expérimentale. Compt. rend. LXXIX, Nr. 22. — Laborde: Recherches sur la septicémie expérimentale à l'aide d'un procédé nouveau de transmission de la maladie. Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 6. — Dreyer: Ueber die zunehmende Virulenz des septischen Giftes. Arch. f. experim. Pathol. und Pharm. Bd. II, p. 149. — Davaine: Recherches relatives à l'action des substances antiseptiques sur le virus de la septicémie. Gaz. méd. de Paris 1874, Nr. 4. — W. Marcet: On consumption, a form of septicaemia. Georg. Hosp. Rep. III. — Landau: Zur Aetiologie der Wundkrankheiten nebst Versuchen über die Beziehungen der Fäulnissbacterien zu denselben. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 17, p. 527. — Pidoux: De l'unité des fièvres traumatiques. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1874, Nr. 25. — Erichsen: On the Hospitalism and the causes of death after

Operations. London 1874. — Prescott Hewett: An adress on Pyaemia in private practiee. Laneet 1874, Jan. 31., Febr. 21, March 21. — Erichsen: Lectures of the hospitalism and the causes of death after operations. Brit. med. Journ. Jan. 17, 24, 31, Febr. 14, 1874. — Schlumberger: Contributions à l'étude de la gangrène infectieuse. Thèse de Strasbourg 1874. — Verwaest: Quelques considérations sur les miasmes et sur la désinfection de l'air et des plaies. Thèse de Paris 1874. — Ranke: Baeterien unter dem Listerverbande. Centralblatt f. Chirurg. 1874, Nr. 13. — Hutehinson: Clinical lectures on the hospital plagues. British med. Journ. 1874, Febr. 7. — Brook: Hospitalism and statistics of the late ousbreak in Lincoln County hospital. Lancet 1874, March. 21. — Barwill: On septie disease in and out of hospitals. Med. ehirurg. Transactions. Vol. 57. — Palfrey: Pyaemia in private practice. Lancet 1874, March 14. — H. Smith: Pyaemia in private practice. Lancet 1874, March 14. — Eriehsen and Heath: Three cases of acute septieaemia acquired outside the hospital. Brit. med. Journ. 1874, Oct. 17. — Rodmann: Septicaemia by auto-infection. New York med. reeord. 1874, June 15. — Evans: Three cases of blood-poisoning oeeuring in private praetice. British med. Journal 1874, Mareh. 14. — Terrillon: Septicémie aiguë à forme gangréneuse. Areh. génér. de méd. 1874, Février. — Morris: On a case of pyaemia with ehoreie movements of the face tongue and right hand in country practice. Med. Times and Gaz. 1874, March 7. — Deprès: De la pyohémie chronique (infection purulente chronique). Areh. génér. de méd. 1874. Sept. — A. Guérin: De l'influenee des ferments sur les maladies ehirurgieales. Compt. rend. LXXVIII, Nr. 20. — Pasteur: Observations verbales au sujet de la eommunication réeente de Mr. Alph. Guerin, sur le rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales. Compt. rend. LXXXVIII, Nr. 13. — Clemens: Behandlung und Heilung der Pyämie dureh Alcoholisation des Blutes. Deutsche Klinik 1874, Nr. 45.

1875. Riehardson: Some new researehes on the cause and origin of the septinous poisons. Med. Press. 1875, April 7. — J. Carafy: On the effect produced on the capillary eirculation by the Injection of putrid fluids into the lymphatic system of amphibia. St. Georg. Hosp. Rep. VII. — Hohenhausen: Ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der septischen Pneumonie. Deutsche Zeitsehr. f. Chirurg. 1875, V. Bd., p. 601. — Marcuse: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung eines croupösen Processes auf der Trachealschleimhaut von Kaninchen, ibidem p. 613. — Hueter: Eine kurze Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Marcuse, ibidem p. 624. — Jos. O. Hirschfelder: Ein Fall von Pustula maligna mit Myeosis cerebri. Arch. d. Heilk. 1875, Bd. 16, p. 376. — Feltz: Recherches expérimentales sur le principe toxique du sang putrefié, Compt. rend. LXXX, Nr. 9. — Bergeron: Sur la présence et la formation des vibrions dans le pus des abseès, ibidem Nr. 6. — Boulonmié: Résultat des reeherches et observations sur les microorganismes dans les suppurations, leur influenee sur la marehe des plaies et les divers moyens à opposer à leur développement, ibidem Nr. 2. — A. Guerin: Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurg., ibidem p. 81. — Gosselin: Rapport fait à l'Académie des seienees sur le „rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurg. par Alph. Guerin“. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. 1875, Nr. 4. — Jakowieki: Zur physiologischen Wirkung der Bluttransfusion. Dissertat. Dorpat 1875. — L. Popoff: Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatiseher Entzündung. Virch. Arch. 1875, Bd. 63, p. 421. — Paulet: Les fermentations organiques. Gaz. hebdom. 1875, Nr. 6. — Signol: Sur l'état virulent du sang des chevaux sains morts par assommement ou asphyxie. Compt. rend. LXXXI, Nr. 23. — J. Dougal: On the prevention of putrefaction and the destruetion of contagia. Glasgow med. Journ. 1875, July. — Chauveau: De l'agent pyrogénique. Gaz. hebdom. de méd. 1875, Nr. 37. — Sehüller: Experimentelle Beiträge zum Studium der sept. Infection. Deutsche Zeitsehrift f. Chirurg. Bd. VI. p. 114. — Ch. Bastian: The microseopie germ-theory of disease etc. The monthly microsc. Journ. 1875, LXXX, p. 65 and p. 120. — Bastian: The microscopic germ-theory ete. British med. Journ. 1875, April 10. — Buchholtz: Antiseptica und Bacterien. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. IV. — Buchholtz: Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf Bacterienvegetation, ibidem p. 159. — Collmann v. Schatteburg: Bacterien im Organismus eines an einer grossen Verletzung am Oberschenkel verstorbenen 20jähr. Mädchens. Inaug.-Dissert. Göttingen 1875. — Bürdon-Sanderson: Lectures on the occurrence

of organic forms in connection with contagious et infective diseases. Brit. med. Journ. 1875, p. 69, 199, 403, 435. — Dougall: Discussion on the germ theory of disease. The Lancet 1875, April 24. — Crisp: Discussion on the germ theory, ibidem. — Hutchinson: Discussion on the germ theory of disease, ibidem. — Mac Lazan: Discussion of the germ theory, ibidem. — Eberth: Untersuchungen über Bacterien. Virch. Arch. Bd. 62, p. 504. — Eberth: Zur Kenntniss der Mykosen; primäre infectiöse Periostitis, ibidem Bd. 65, p. 341. — Eberth: Zur Kenntniss der Mykosen: Mykotische Endocarditis, ibidem p. 352. — Hiller: Beitrag zur Lehre von der organischen Natur der Contagien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 18, p. 669. — Hiller: Kritische Bemerkungen über die Schizomykose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica und sogen. Pilzembolien. Virch. Arch. Bd. 62, p. 336. — Hiller: Ueber diagnostische Mittel und Methoden zur Erkennung von Bacterien, ibidem p. 361. — Klebs: Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. III, p. 308, Bd. IV, p. 107, 207, 409. — Nepveu: Du rôle des organismes inférieures dans les lésions chirurg. Quel est le rôle de ces organ. dans la putréfaction? Gaz. méd. de Paris 1875, Nr. 10, 13. — Nepveu: Présence de bactéries dans les collections sous-cutanées, ibidem Nr. 11. — Nepveu: De la présence des bactéries dans les urines d'un malade qui n'a jamais été sondé. Gaz. méd. de Paris Nr. 51. — Nepveu: Cataplasme bactérifère, ibidem. — Moxon and Goodhart: Observations on the presence of Bacteria in the blood and inflammatory products of septic fever, and on the cultivation of septicaemia. Guys hosp. rep. Nr. XX, p. 229. — Satterthwaite: Bacteria: their nature and relation to disease. The New York med. Journ. 1875, Dec. 25. — Pasteur: Discussion, Bulletin de l'académie de méd. 1875, Nr. 7 et suite. — Poggiale: Discussion, ibidem Nr. 9. — Poncet: De l'ictère hématique traumatique, thèse de Paris 1875. — Richelot: Sur trois formes de septicémie chirurgicale. L'union méd. 1875, Nr. 25, 26. — Vacqueret: Pyohémie à marche excessivement longue à la suite d'un panaris. Thèse de Paris 1875. — Cone: Case of pyaemia in private practice. The Lancet 1875, June 12. — Donovan: Case of idiopathic pyaemia. Dubl. journ. of med. sc. 1875, Dec. — Daly: History of a case of pyaemia in private practice in which recovery took place after eighteen abscesses had occurred. Lancet 1875, Febr. 20. — Ballota: Lieve ferita della guancia riportata in istato di ebrietà. Trombosi della vena angolare communicata al seno cavernoso. Morte in 4 giorni. Raccogl. med. 1875, 20., 30. Marz, 10. April.

1876. Hiller: Ueber extrahirbares putrides und septichämisches Gift. Centralbl. für Chirurg. 1876, Nr. 14, 15. — Nencki: Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas. Bern 1876. — Puel: De l'action de l'air sur les plaies. Paris 1876. — Samuel: Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. Leipzig 1876. — Clemenceau de la Loquerie: Essai sur la fièvre. Thèse de Paris 1876. — Delguey: Quelques considérations sur la fièvre. Thèse de Paris 1876. — W. Schülein: Ueber das Verhältniss der peripheren zur centralen Temperatur im Fieber. Virch. Arch. 1876, Bd. 66, p. 109. — Socoloff: Zur Pathologie des acuten Milztumors, ibidem p. 171. — Hueter: Die febrilen Störungen des Kreislaufes, mikroskopisch beobachtet an der Palpebra tertia septisch und pyämisch inficirter Warmblüter. Centralbl. für d. med. Wissensch. 1876, Nr. 29. — Burdon Sanderson: Weitere Untersuchungen über mitgetheilte Entzündungen. Oest. med. Jahrb. Heft 4, 1876, p. 417. — Brigidi: Intorno ad alcune osservazioni relative alla genesi del pus. Lo Sperimentale 1876. — J. Tyndall: On the optical deportment of the atmosphere in reference to the phenomena of putrefaction and infection. Brit. med. Association rep. 1876, Jan. 29. — Brandley: On Septicaemia. The Lancet 1876, May 27. — Braidwood and Vacher: Life-History of Contagium. Brit. med. Journ. 1876, June 24. — Dujardin-Baumetz et Audigé: Sur les propriétés toxiques de la glycérine. Union méd. 1876, p. 143. — Mialhe: Considérations sur la nature de la virulence à propos des nouvelles recherches de M. M. Pasteur et Joubert, sur les causes de la fermentation de l'urine. — Anders: Die giftige Wirkung der durch Bacterienvegetation getrübten Pasteur'schen Nährflüssigkeit. D. Zeitschrift f. Chirurg. Bd. VII, p. 1. — Billroth und Ehrlich: Untersuchungen über Coccobacteria septica. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XX, p. 403. — Huber: Ein eigenthümlicher Fall von Pyämie. Arch. d. Heilk. Bd. XVII, p. 565. — Hausmann: Ueber das primäre Vorkommen von Bacterien in einem geschlossenen menschlichen Ei. Virch. Arch. Bd. 67, p. 11. — Bastian: Remarks on a new attempt

to establish the truth of the germ theory. The Lancet 1876, Febr. 5. — Balogh Coloman: Sphärobacterien in der entzündeten Hornhaut. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 6. — Klebs: Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. V, p. 350. — Martin: Recherches sur la structure et le développement des bactéries ou vibrioniens. Gaz. méd. de Paris 1876. Nr. 16. — Jaesche: Ein Fall von Phlebitis und Pyämie bei antiseptischer Behandlung. Arch. f. klin. Chirurg. 1876. Bd. 20, p. 231. — Fischer: Der Lister'sche Verband und die Organismen unter demselben, ibidem p. 319. — Schüller: Zur Frage der Bacterienvegetation unter dem Lister'schen Verbande. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 12. — Gerber u. Birch-Hirschfeld: Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bacterien bei dieser Krankheit. Arch. d. Heilk. 1876, Bd. 17, p. 208. — H. Fritsch: Ueber das Puerperalfieber und dessen locale Behandlung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 107, 1876. — Weissgerber u. Perls: Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sog. Fibrincylinder nebst Bemerkungen über Mikrococcenanhäufungen in der Niere bei Blutstauung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 6, p. 113. — Vacquier: Des abcès fétides. Thèse de Paris 1876. — Alexander Schmidt: Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen Körperflüssigkeiten. Dorpat 1876. — Parenski: Ueber embolische Darmgeschwüre. Medic. Jahrbücher 1876, III. Heft, p. 275. — L. Thomas: Fieber und örtliche Störung. Arch. d. Heilk. 1876, 17. Bd., p. 321. — Colasanti: Ein Beitrag zur Fieberlehre. Pflüger's Archiv Bd. 18, p. 125. Siehe daselbst auch die Bemerkungen von Senator und Pflüger über die Arbeit Colasanti's.

1877. Tyndall: A lecture on a combat with an infective atmosphere. The Brit. med. Journ., Jan. 27, 1877. — Burdon-Sanderson: Lectures on the infective processes of disease, ibidem Dec. 22 and follow. — Zuelzer: Studien über die putride Intoxication. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. VIII, p. 133. — v. Pucky: Versuche über septische und mikrococcische Infection. Virch. Arch. Bd. 69, p. 328. — Semmer: Zur Genesis der septischen Blutzersetzungen. Virch. Arch. Bd. 70, p. 371. — Ihlder: Fäulnisserscheinungen in und an Eiterkörperchen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877, Nr. 22. — Feltz: Expériences démontrant, que le chloroforme n'a aucune action ni sur la septicité ni sur les vibrioniens du sang putréfié. Compt. rend. LXXXV, Nr. 6. — Feltz: Expériences démontrant, que la septicité du sang putréfié ne tient pas à un ferment soluble, ibidem Nr. 16. — Feltz: Expériences démontrant que la septicité du sang putréfié tient aux ferments figurés, ibidem Nr. 18. — Feltz: Expériences démontrant qu'il n'y a pas dans le sang putréfié toxique de virus liquides ou solides en dehors des ferments organisés, ibidem Nr. 23. — P. Bert: De l'emploi de l'oxygène à haute tension comme procédé d'investigation physiologique; des venins et des virus. ibidem Nr. 21. — P. Bert: Sur le sang dont la virulence résiste à l'action de l'oxygène comprimé et à celle de l'alcool, ibidem Nr. 5. — A. Köhler: Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Dorpat 1877. — Buchholtz: Ein Beitrag zur Kenntniss der Ernährungsverhältnisse der Bacterien. Arch. f. experim. Pathologie Bd. VII, p. 81. — Frisch: Die Milzbrandbacterien und ihre Vegetationen in der lebenden Hornhaut. S. B. der Wiener Akademie m. nat. Cl. Abth. III, LXXIV. — Buchner: Die Naegelische Theorie der Infectionskrankheiten. Leipzig 1877. — Nicaise: De la Myosite infectieuse. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877, p. 51. — Sorel: Essai d'une classification des maladies épidémiques, infectieuses et contagieuses, ibidem p. 847. — Frisch: Ueber den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien. S. B. der W. Akad. 1877, Bd. XXV, Abth. III. — Hiller: Die entzündungs- und fiebererregenden Eigenschaften der Bacterien. Berlin. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 2, 3, 6. — Hiller: Zur Bacterienfrage, ibidem Nr. 27. — Koster: Het Vraagstuk der specifieke Bacterien. Weekblad von het Niederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde 1877, Nr. 30. — Livon: Injection de bactéridies dans le sang, sans aucun phénomène d'intoxication. Gaz. méd. de Paris 1877, Nr. 33. — Cazeneuve et Livon: Nouvelles recherches sur la Fermentation ammoniacale de l'urine et la génération spontanée. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877, p. 133. — Pasteur et Joubert: Charbon et septicémie. Bulletin de l'Académie de méd. 1877, Nr. 29. Compt. rend. LXXV, Nr. 3. — Loew: Ueber Pyämie und ihre Prophylaxis bei Amputationen. Arch. f. klin. Chirurg. 1877, Bd. 21, p. 547 u. 735. — Krönlein: Die v. Langenbeck'sche Klinik und Poliklinik. Bericht, ibidem. Supplement-Heft. Siehe Anhang. ins-

besondere VII, IX und X. — Weigert: Zur Bacterienfrage. Berl. klin. Wochenschrift 1877, Nr. 18, 19, 27. — W. Roberts: The doctrine of contagium vivum and its application to Medecine. Quarterly Journ. of microsc. science 1877, Oct. — Toussaint: Du mécanisme de la mort consécutive à l'inoculation du Charbon au lapin. Compt. rend. LXXXV, Nr. 23. — Maunoury: Étude clinique sur la fièvre primitive des blessés. Paris 1877. — Bouchardat: Virus nosocomial etc. Bull. gén. de thérap. 1877, 30. Mai. — Balfour: Case of Pyaemia. Edinb. med. Journ. 1877, Oct. — Domec: De l'infection purulente sans plaies exposées. Thèse de Paris 1877. — Grawitz: Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Virch. Arch. 1877, Bd. 70, p. 546. — Ranke: Zur Bacterienvegetation unter dem Lister'schen Verbande. D. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 7, p. 63. — Mondan: Notes sur trois cas de gangrène foudroyante. Lyon méd. journ. 1877, Nr. 45. 46. — Terrillon: Indications chirurgicales dans les cas de gangrène foudroyante ou septicémie aiguë gangréneuse. Bull. génér. de thérap. 1877, 15, 30. Mai. — Nivard: De l'amputation dans la zone emphysémateuse des membres atteints de gangrène traumatique. Thèse de Paris 1877. — Girard: Ueber die sogenannte blaue Eiterung. D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 7, p. 389. — Schüller: Ueber die Bacterien unter dem Lister'schen Verbande. D. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 7, p. 503.

1878. Cazeneuve et Livon: Recherches expérimentales sur la fermentation ammoniacale. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1878, p. 166. — Le Dentu: Des amputations dans la gangrène foudroyante à propos d'un cas de désarticulation de l'épaule suivie de guérison, ibidem p. 739. — Nicaise: Néphrite et infection purulente, ibidem p. 36. — Verneuil: Note sur la fièvre symptomatique des Néoplasmes, ibidem p. 35. — Verneuil: Faits pour servir à l'histoire du phlegmon bronzé, ibidem p. 481. — Verneuil: De l'arthrite et de l'hydrarthrose du genou consécutives à la lymphangite du membre inférieur, ibid. p. 816. — Nicaise: Lymphangite à taches puerpériques; arthrite et hygroma consécutifs, ibidem p. 822. — Brautlecht: Ueber die Fäulnissproducte von Süsswasseralgen und deren pathogene Bedeutung. Allg. Wien. med. Zeitung 1878, Nr. 44. — Pasteur, Joubert et Chamberland: La théorie de germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie. Gaz. méd. de Paris 1878, Nr. 19—22 und Bulletin de l'académie de méd. 1878, Nr. 18. — Miquel: Des poussières organiques tenues en suspension dans l'atmosphère. Compt. rend. LXXXVI, Nr. 25. — Richardson: The germ theory of disease and its present bearing upon public and personal hygiene. New York med. record. 1878, Nr. 9. — Cameron: The pathology of contagion and the question of spontaneous generation, ibidem Nov. 7. — Ch. Bastian: The bearing of experimental evidence upon the germ-theory disease. Brit. med. Journ. 1878, Jan. 12, 26, Febr. 9. — Burdon-Sanderson: Lectures on the infective processes of disease, ibidem Jan. 5, 12. — Colin: De la diversité des effets produits par les matières septiques, suivant le dégré d'altération. Bullet. de l'acad. de méd. 1878, Nr. 46. — Colin: Sur les causes de la mort dans les affections charbonneuses et septicémiques, ibidem Nr. 50, 52. — Zuelzer: Studien über die putride Intoxication. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 8, p. 133. — Klebs: Notiz über die Ursache des Milzbrandes, ibidem p. 269. — Thorne-Thorne: The origin of infection. Brit. med. Journ. 1878, June 8. — Koch: Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. — Koch: Neue Untersuchungen über die Mikroorganismen bei infectiösen Wundkrankheiten. D. med. Wochenschr. 1878, Nr. 43. — Feltz: La septicité du sang putréfié se perd par un très-long contact avec de l'oxygène comprimé à haute tension. Compt. rend. LXXXVII, Nr. 3. — Aulas: Des éruptions septicémiques. Thèse de Paris 1878. — M. Lycops: Pyohémie sans lésion extérieure appréciable. Arch. méd. Belges 1878, Jan. Bei einem 21 Jahre alten Mann, der 3 Wochen ein typhusartiges Fieber, aber keine Verletzung hatte, fand man Abscesse in Lungen, Herz, Leber, Milz. — Leube: Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 22, p. 235. — Soyka: Ueber die Wanderung corpusculärer Elemente im Organismus. Ein Beitrag zur Theorie der Infection. Prag. med. Wochenschr. 1878, Nr. 25. — Klebs: Ueber einige therapeutische Gesichtspunkte, welche durch die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten geboten erscheinen. Vortrag. Separatabdruck. — Klebs: Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 9, p. 52. — Israel: Ueber einige neue Erfahrungen auf dem Gebiete der mykotischen Erkrankungen

des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 49. — Haussmann: Ueber das Vorkommen der Coccobacteria sept. in einem Zahnabscess, ibidem Nr. 14. — Israel: Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 74, p. 15. — Köster: Die embolische Endocarditis. Virch. Archiv Bd. 72, p. 257. — Frisch: Ueber die sog. Hadernkrankheit der in Papierfabriken beschäftigten Arbeiter. S. B. d. W. Acad. math. naturw. Classe Nr. 1. — Frisch: Experimentelle Untersuchungen über die sog. Hadernkrankheit. W. med. Wochenschrift 1878, Nr. 3—5. — Hallier: Die Plastiden der niederen Pflanzen etc. I. Leipzig 1878. — Maguin: Les bactéries. Thèse de Paris 1878. — Nijkamp: Bijdrage tot de Kennis der Mycosen. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1878, Nr. 30. Citirt nach Ponficks: Bericht im Jahresbericht v. Virchow und Hirsch pro 1878, siehe auch dessen Referat. Siehe ebendaselbst ein Referat von Dahl über: Salomonsen: Bakterier i metastatiske Pusansamlinger. Nord. med. Arch. 1878, Bd. X, Nr. 25. — Genzmer u. Volkmann: Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. S. klin. Vortr. von Volkmann, Nr. 121. — Cameron: On the occurrence of a pustular cutaneous eruption in pyaemic cases. Lancet 1878, July 13. — H. Davy: Five cases illustrative of antiseptic surgery and pyaemia, being part of the Gurney Hoare Prize Essay for 1877. Communication with remarks by Howse, Guys Hosp. Rep. XXIII. — Mikulicz: Ueber die Beziehungen des Glycerins zu Coccobacteria septica und zur septischen Infection. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22, p. 253. — Krausold: Ueber eine operative Methode zur Bekämpfung der Pyämie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 22, p. 965. — Savory: Clinical lecture on phlebitis. Brit. med. Journ. 1878, Febr. 2. — König: Die Methode des antiseptischen Verfahrens bei infectiösen Eiterungen und septischen Wunden. D. Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 10, p. 12.

1879. C. Weigert: Die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 162—163, 1879. — Kocher: Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. Arch. f. klin. Chir. 1879, Bd. 23, p. 101. — Tillmanns: Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Erysipelas, ibidem p. 437. — Hallwachs: Ueber Einheilung von organischem Material unter antiseptischen Cautelen, ibidem Bd. 24, p. 122. — Urlichs: Ueber Vegetationen von Pigment-Bacterien in Verbandstoffen, ibidem p. 303. — Miflet: Ueber die pathologischen Veränderungen des Hodens, welche durch Störung der localen Blutcirculation veranlasst werden, ibidem p. 399. — Frisch: Ueber Desinfection von Seide und Schwämmen zu chirurgischen Zwecken, ibidem p. 749. — M. Runge: Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 174, 1879. — Eberth: Ueber einen neuen pathogenen Bacillus. Virch. Arch. 1879, Bd. 77, p. 29. — L. Waldstein: Ein Beitrag zur Biologie der Bacterien, ibidem p. 34. — Wernich: Die aromatischen Fäulnissproducte in ihrer Einwirkung auf Spalt- und Sprosspilze, ibidem Bd. 78, p. 51. — Israel: Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen der Menschen, ibidem p. 421. — Salkowski: Zur Wirkung des benzoësauren Natron, ibidem p. 530. — Schüller: Ueber therapeutische Versuche bei mit Tuberculose, Scrophulose, septischen Massen inficirten Thieren. Wiener med. Blätter 1879, Nr. 41. — Cossar Ewart: Life history of Bacillus anthracis, Transactions of the pathological Society of London, Vol. XXIX, p. 420. — J. Lister: On the lactic fermentation and its bearings on pathology, ibid. Vol. XXIX, p. 425. — Report of the Committee appointed by the pathological Society of London to investigate the nature and causes of those infective diseases known as Pyaemia, Septicaemia and Purulent infection, ibid. Vol. XXX, p. 1. — H. v. Bamberger: Ueber Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 173, 1879. — Cheyne: On the relation of organisms to antiseptic dressings. Transactions of the pathological Society of London Vol. XXX, p. 558. — Feltz: Recherches expérimentales sur un Leptothrix trouvé pendant la vie dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale grave. Compt. rend. T. XX, Nr. 11. — Bacchi: Sur l'action du phénate de soude chez les grenouilles atteintes d'affection bactériémique. Compt. rend. ibidem Nr. 23. — Feltz: Rectification à une communication du 17 mars, ibidem. — Pasteur: Sur le lepthothrix puerperalis, ibidem. — Kocher: Die acute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1879, Bd. 11, p. 87 u. 218. — Angerer: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Resorption von Blutextravasaten. Würzburg 1879. — Chauveau: De la prédisposition et de l'immunité pathologiques etc. Revue men-

snelle de médecine et de chirurgie 1879, III, p. 849. — Cazeneuve et Livon: Recherches expérimentales sur l'absorption par la muqueuse vésicale, ibidem p. 1. — Korteweg: De la nécrose aseptique des parties molles et des os, ibidem p. 929. — Verneuil: Le traumatisme et les propathies, ibidem p. 353 et 529. — Klein: Experimental contribution to the etiology of infections diseases with special reference to the doctrine of contagium vivum. Quarterly Journal of microscopical science 1877, April. — Cossar Ewart: On the Bacillus anthracis, ibidem. — Lewis: The microphytes, which have been found in the blood and there relations to disease, ibidem July. — Colombo: Medicazione antisettica e plasmogonia. Gazetta medica italiana lombarda 1879, Nr. 38, 39. — Grassi: Dei protozoi parasiti e specialmente di quelli che sono nell' uomo, ibidem Nr. 45. — Tschamer: Ueber das Wesen des Scharlach- und Diphtheritis-Contagiums und über deren Verwandtschaftsverhältnisse. Centralz. f. Kinderheilkunde 1879, Nr. 23. — Hamburg: Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bacterien. Dissert. Berlin 1879.

1880. Virchow: Krankheitswesen und Krankheitsursachen. Virchow's Arch. 1880, Bd. 79, p. 1 u. 185. — Weigert: Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge, ibidem p. 87. — Wernich: Die Luft als Trägerin entwicklungsfähiger Keime, ibidem p. 424. — Eberth: Zur Kenntniss der Mykosen bei Thieren, ibidem Bd. 80, p. 311. — L. Birk: Das Fibrinferment im lebenden Organismus. Dissert. Dorpat 1880. — Nencki: Beiträge zur Biologie der Spaltpilze. Leipzig 1880. — Roser: Diabetes und Sepsis. Deutsche med. Wochenschrift 1880, Nr. 1 und 2. — O. Kahler: Ueber septische Netzhautaffectionen. Prager Zeitschrift f. Heilk. 1880, I. Bd., p. 111. — A. Wernich: Ueber verdorbene Luft in Krankenzimmern. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 179, 1880. — W. Hack: Ueber das Resorptionsvermögen granulirender Flächen. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1880, Bd. 12, p. 225. — Ribbert: Eine mikroparasitäre Invasion der ganzen Gehirnrinde. Virch. Arch. Bd. 80, p. 505. — Eberth: Die Organismen in den Organen bei Typhus abdominalis, ibidem Bd. 81, p. 58. — M. Wolff: Zur Bacterienlehre bei accidentellen Wundkrankheiten, ibidem p. 193 u. 385. — Grawitz: Ueber Schimmelvegetationen im thierischen Organismus. Experimentelle Untersuchung, ibidem p. 355. — Salkowski: Ueber die Wirksamkeit erhitzter Fermente, den Begriff des Peptons und die Hemialbumose, ibid. p. 552. — Arndt: Untersuchungen über die Entstehung von Coccen und Bacterien, ibidem Bd. 82, p. 119. Siehe auch: Arndt: Beobachtungen an rothem Knochenmark, ibidem Bd. 80, p. 385. — Edelberg: Ueber die Wirkungen des Fibrinfermentes im Organismus. Arch. f. exper. Pathol. Bd. XII, p. 283. — Edelberg: Klinische und experiment. Untersuchungen über das Wundfieber bei der antiseptischen Wundbehandlung. D. Zeitschr. f. Chirurg. 1880, Bd. XIII, p. 62. — Rosenbach: Ueber einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurgischen Infectionskrankheiten, ibidem p. 344. — Beck: Ueber die Behandlung gangränöser Hernien, gestützt auf 69 Vivisectionsresultate. Arch. f. klin. Chir. 1880, Bd. 25, p. 73. — Neuber: Ueber die Veränderungen decalcinirter Knochenröhren in Weichtheilswunden und fernere Mittheilungen über den antiseptischen Dauerverband, ibidem p. 116. — Aschenborn: Bericht über die äussere Station von Bethanien im Jahre 1877, ibidem p. 140. — Ogston: Ueber Abscesse, ibidem p. 588. — Mikulicz: Zur Sprayfrage, ibidem p. 707. — Korte: Bericht über die wichtigeren Ereignisse auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses Bethanien im Jahre 1878, ibidem p. 487 u. p. 815. — Rosenberger: Ueber das Einheilen unter antiseptischen Cautelen und das Schicksal frischer und todter Gewebsstücke in serösen Höhlen, ibidem p. 771. — Wernich: Die Entwickelung der organisirten Krankheitsgifte. Berlin 1880. — Wernich: Ueber Bacterientödtung. Berl. klin. Wochenschrift 1880, Nr. 4 u. 5. — Seidel: Therapeutische Versuche an künstlich erzeugten Gelenksentzündungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XII, 1880, p. 194. — L. Letzerich: Untersuchungen über die morphologischen Unterschiede einiger pathogenen Schistomyceten, ibid. p. 352. — Miquel: Des bactéries atmosphériques. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 1. — Régnard: Influence de l'eau oxygénée sur la fermentation. Gaz. méd. de Paris 1880, Nr. 2. — Reinke: Ueber den Einfluss mechanischer Erschütterung auf die Entwickelung der Spaltpilze. Pflüger's Arch. Bd. 23, p. 434. — Buchner: Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagiums aus den Heupilzen, nebst Versuchen über die Entstehung des Milzbrandes durch Einathmung. München 1880. — Fokker: Die Identität von Bacillus subtilis und Bacillus anthracis. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1880. — Pasteur: Sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra

des poules. Compt. rend. Vol. 90, Nr. 6. — Pasteur: Sur le choléra des poules, études des conditions de la non-récidive de la maladie et de quelques autres de ses caractères. Compt. rend. Vol. 90, Nr. 17 u. 18. — Verneuil: Des indications et contre-indications opératoires chez les sujets atteints de maladies constitutionelles. Revue mensuelle de médecine et chirurgie 1880, Nr. 1. — Talamon: Du rôle des microbes dans la genèse des maladies d'après les travaux de Pasteur, ibidem Nr. 5, 6 et 7. — M. Jeannel: De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses, ibidem Nr. 11 et 12. — Toussaint: Procédé pour la vaccination du mouton et du jeune chien. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 5. — Toussaint: Identité de la Septicémie aiguë et du choléra des poules, ibidem. — Pasteur: Expériences tendant à démontrer que les poules vaccinées pour le choléra sont réfractaires au charbon. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 6. — Pasteur: De l'alternation du virus du choléra des poules. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 7. — Chauveau: Étude expérimentale de l'action exercée sur l'agent infectieux par l'organisme des moutons plus ou moins réfractaires au sang de rate etc. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 17. — Chauveau: Sur la résistence des animaux de l'espèce bovine au sang de rate et sur la préservation de ces animaux par les inoculations préventives. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 16. — Pasteur: De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. Bulletin de l'Académie de médecine 1880, Nr. 18. — Pasteur: Nouvelles observations sur l'étiologie et la prophylaxe du charbon. Compt. rend. Vol. 91. Nr. 18. — Pasteur et Chamberland: Sur la non récidive de l'affection charbonneuse. Compt. rend. Vol. 91, Nr. 31. — Rosenbach: Zur Kenntniss der Strahlenpilzerkrankungen beim Menschen. Centralblatt f. Chirurgie 1880, Nr. 15. — Herzog Carl in Bayern: Zur Kenntniss der beim Menschen vorkommenden Bacillen. C. f. pract. Augenheilk. 1880, October. — E. Burow: Mittheilungen aus der chirurgischen Privatklinik 1875—1877. Leipzig, Vogel 1880. — C. Reinl: Erysipel des rechten Vorderarmes nach dem Bisse eines Hahnes. Prag. med. Wochenschrift 1880, Nr. 13. — Lawson Tait: The antiseptic theory tested by the Statistics of one hundred Cases of successful Ovariotomy. Medico-chirurgical Transactions. London 1880, p. 161. — Ponfick: Ueber Actinomykose. Berlin. klin. Wochenschrift 1880, Nr. 46. — Kraske: Ueber eine wahrscheinlich mykotische Affection der Kieferknochen. Arch. f. klin. Chirurg. v. Langenbeck, Bd. 25, p. 701, 1880. — N. Rosenthal: Darstellung und Kritik der verschiedenen Theorien über die Bedeutung gewisser niedrigster pflanzlicher Organismen als Krankheitserreger. Dissert. Berlin 1880. — Läffter: Gehirnerweichung, bedingt durch Mikrococceninfection, bei puerperaler Pyämie. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. Nr. 18. — Toussaint: De l'immunité pour le charbon, aquise à la suite de l'inoculation préventive. Recueil de médecine vétérinaire 1880, p. 732. — Chauveau: Études sur le sang de rate en Algérie. Journal de médecine vétérinaire 1880, p. 450. — Semmer: Ueber Immunität gegen Milzbrand und Septicämie. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1880, Nr. 48. — M. Litten: Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. II, p. 378 u. 558. — J. Veit: Ueber puerperale Infection mit längerer Incubationszeit. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäk. VI, p. 378. — Breisky: Ueber die intrauterine Localbehandlung des Puerperalfiebers. Prager Zeitschrift f. Heilkunde 1880, 1. Bd., p. 316.

1881. Maas und Pinner: Ueber das Resorptionsvermögen von Blase und Harnröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1881, Bd. 14, p. 421. — Nothnagel: Bacillus Amylobacter. (Celostridium butyricum) im Darminhalt. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1881, Nr. 2. — Fokker: Näheres über Milzbrand ohne Stäbchen. ibidem. — Blaschko: Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten. Virch. Arch. 1881, Bd. 83, p. 471. — Arndt: Untersuchungen an den rothen Blutkörperchen der Wirbelthiere. Virch. Arch. 1881, Bd. 83, p. 15. — Struck: Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1881. Verlag L. Gerschel. Dieses Werk enthält unter Anderem folgende Arbeiten: Robert Koch: Zur Untersuchung von pathogenen Organismen, p. 1. — Robert Koch: Zur Aetiologie des Milzbrandes, p. 49. — G. Gaffky: Experimentell erzeugte Septicämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accommodative Züchtung, p. 80. — Löffler: Zur Immunitätsfrage, p. 134. — Robert Koch: Ueber Desinfection. p. 234. — Hüppe: Ueber das Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen, p. 341. — Wolffhügel und v. Knorre: Zu der verschiedenen Wirksamkeit von Carbolöl und Carbolwasser, p. 352. — Zur Aetiologie der Infections-

krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie, Vorträge, gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereines zu München im Jahr 1880, München 1881, enthält unter Anderem folgende Vorträge: R. Hartig: Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten, p. 1. — Bollinger: Ueber die Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere. — H. Buchner: Ueber die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper, p. 69. — Soyka: Ueber die Natur und Verbreitungsweise der Infectionserreger. — Oertel: Ueber die Aetiologie der Diphtherie, p. 199. — H. Ranke: Zur Aetiologie der Diphtherie, p. 247. — Discussion p. 263. — Buchner: Ueber die Bedingungen des Ueberganges von Pilzen in die Luft und über die Einathmung derselben, p. 293. — v. Rothmund: Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von den infectiösen Erkrankungen des Auges, p. 353. — Bollinger: Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus, p. 397. — Semmer: Putride Intoxication und septische Infection, metastatische Abscesse und Pyämie. Virch. Arch. 1881, Bd. 83, p. 99. — A. Rosenthal (Warschau): Ueber die anatomischen Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, Nr. 20. — Semmer: Ueber die Immunitätsdauer nach einmaligem Ueberstehen des Milzbrandes und der Septicämie und deren Bedingungen, ibidem Nr. 40. — Mikulicz: Ueber die Verwendung des Jodoforms bei der Wundbehandlung und dessen Einfluss auf fungöse und verwandte Processe. v. Langenbeck's Arch. Bd. 27, p. 196. — Semmer: Die contagiöse Pyämie der Kaninchen, ibidem Nr. 41. — Wassilieff: Beitrag zur Frage über die Bedingungen, unter denen es zur Entwickelung von Mikrococcen-Colonien in den Blutgefässen kommt, ibidem Nr. 52. — Kraske: Diabetes und Sepsis. Centralblatt f. Chirurgie 1881, Nr. 35. — J. Popper: Zur Therapie der Pustula maligna, ibidem Nr. 33. — Roser: Zur Behandlung der Milzbrandpustel ohne Aetzung, ibidem Nr. 36. — Schüller: Zur Kenntniss der Mikrococcen bei acuter infectiöser Osteomyelitis, Mikrococcenherde im Gelenkknorpel, ibid. Nr. 42. — L. Corazza: Tre casi di ferita di grosse vene. Gaz. med. it. Prov. Ven. 1881, Nr. 17 u. 18. — J. Brautlecht: Pathogene Bacteriaceen im Trinkwasser bei Epidemien von Typhus abdominalis. Virch. Arch. 1881, Bd. 84, p. 80. — P. Grawitz: Die Theorie der Schutzimpfung, ibidem p. 87. — Weigert: Zur Technik der mikroskopischen Bacterienuntersuchungen. Mit einem casuistischen Anhange, ibidem p. 275. — Uskoff: Gibt es eine Eiterung unabhängig von niederen Organismen? Ibidem Bd. 86, p. 150. — G. Neuber: Bericht über die mit dem antiseptischen Dauerverband während des Sommersemesters 1880 in der Esmarch'schen Klinik erreichten Resultate. Arch. f. klin. Chirurg. v. Langenbeck 1881, Bd. 26, p. 77. — Mikulicz: Ueber die Anwendung der Antisepsis bei Laparotomien mit besonderer Rücksicht auf die Drainage der Peritonealhöhle, ibidem p. 111. — Felsenreich und Mikulicz: Beiträge zur Kenntniss und chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyohämie mit Einschluss einiger progredienter, nicht metastatischer Entzündungsprocesse im Puerperium. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1881, Bd. 2, p. 112. — F. Bayer: Zur Aetiologie der doppelseitigen Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 23. — Arloing, Cornevin et Thomas: Recherches expérimentales sur la maladie infectieuse, appelée charbon symptomatique. Revue de Médecine 1881, Nr. 1. — M. J. Parrot: La vulvite aphtheuse chez les enfants et la gangrène de la vulve chez les enfants, ibidem Nr. 3. — Talamon et Derignac: Deux cas de charbon (infection bactéridieuse) chez l'homme, étudiés suivant la méthode de Pasteur, ibidem Nr. 5. — Keloch, Contribution à l'histoire du charbon chez l'homme; charbon intestinal sans lésions externes, ibidem Nr. 7. — Bouchard: Des néphrites infectieuses, ibidem Nr. 8. — Verneuil: Des conditions qui contreindiquent la réunion immédiate. Revue de chirurgie 1881, p. 810. — Verneuil: Du traumatisme considéré comme agent morbifique, ibidem p. 3. — Reclus: Sur la réunion immédiate des tissus divisés par le thermo-cautère. Gaz. hebdom. 1881, Nr. 47. — Boegehold: Bericht von der chirurgischen Station des Krankenhauses Bethanien im Jahre 1879. Arch. f. klin. Chirurg. v. Langenbeck 1881, Bd. 26, p. 437 u. 450. — Neuber: Ergänzende Mittheilungen über die Herstellung und Anlegung der antiseptischen Polsterverbände, ibidem p. 489. — P. Grawitz: Experimentelle Untersuchungen über prophylaktische Impfung, ibidem p. 645. — Th. Gluck: Ueber offene antiseptische Wundbehandlung in Glasapparaten und über Glasschienen, ibidem p. 785. — Mikulicz: Ueber die Verwendung des Jodoformes bei der Wundbehandlung und dessen Einfluss auf fungöse und verwandte Processe, ibidem Bd. 27, p. 196. — Wölfler: Ueber den Einfluss der Esmarch'schen Blutleere auf die Resorption flüssiger Stoffe, ibidem p. 413. — Wölfler: Zur Wundbehandlung im Munde,

ibidem p. 419. — Hans Schmid: Der trockene Wundverband mit Salicylsäure. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 14. Bd., p. 15. — Walzberg und Riedel: Die chirurgische Klinik in Göttingen vom 1. Oct. 1875 bis 1. Oct. 1879, ibidem Bd. 15, p. 44 und p. 391. — Rydygier: Zur Sprayfrage, ibidem p. 268. — Burckhardt: Die Erfolge der chirurg. Klinik zu Basel während der letzten zwanzig Jahre. Ein Beitrag zur vergleichenden Statistik der antiseptischen und der älteren Methoden der Wundbehandlung, ibidem Bd. 16, p. 209. — J. Rosenbach: Ueber einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurg. Wundinfectionskrankheiten. II. Gibt es verschiedene Arten der Fäulniss? Ibidem p. 342. — Wölfler: Chirurgische Briefe über Amputationen. Wiener med. Wochenschrift 1881, Nr. 17 und Folge. — v. Mosetig-Moorhof: Der Jodoformverband bei nicht fungösen chirurg. Erkrankungen, ibidem Nr. 20 und Folge. — P. Grawitz: Experimentelles zur Infectionsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 14. — Leisrink: Zur Sprayfrage, ibidem u. Folge. — J. Lister: Die Catgut-Ligatur, ibidem Nr. 13 und 14. — P. Grawitz: Die Anpassungstheorie der Schimmelpilze und die Kritik des Kaiserl. Gesundheitsamtes, ibidem Nr. 45 u. 46. — R. Koch: Entgegnung auf den von Dr. Grawitz in der Berliner med. Gesellschaft gehaltenen Vortrag über die Anpassungstheorie der Schimmelpilze, ibidem Nr. 52. — William Scovell Savory: A case of abscess in the neck, which in its course destroyed a large portion of the Carotid artery, jugular veine and pneumogastric Nerve. Medico-chirurgical Transactions 1881, p. 21. — S. Granville Bontock: On Hyperpyrexia after „Listerian“ Ovariotomy, ibidem p. 103. — J. Knowsley Thornton: One Hundred and Seventy two Antiseptic Abdominal Sections, with Remarks on the Causes of Death in the total Cases, ibidem p. 139. — J. Spencer Wells: Two Hundred Additional Cases, completing one Thousand Cases of Ovariotomy, with Remarks on Recent Improvements in the Operation, ibidem p. 167.

1882. Birch-Hirschfeld: Die Entstehung der Gelbsucht neugeborener Kinder. Virch. Arch. 1882, Bd. 87, p. 1. — Rosenberger: Experimentelle Studien über Septicämie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 4. — M. J. Rossbach: Ueber die Vermehrung der Bacterien im Blute lebender Thiere nach Einverleibung eines chemischen, organismenfreien Fermentes, ibidem Nr. 5. — Neuber: Erfahrungen über Jodoform und Torfverbände in der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath Esmarch, ibidem p. 757. — Lichtheim: Ueber pathogene Schimmelpilze. Berliner klin. Wochenschrift 1882, Nr. 9 u. 10. — E. Pietrzikowski: Erfahrungen über die Behandlung von Strumen. Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 5 u. Folge. Siehe die Fälle von Strumitis in Nr. 11. — Nicaise: Nécrose aseptique et réunion immédiate. Revue de chirurgie 1882, Nr. 1. — Ballard and E. Klein: On the distinctive characteristics of an acute specific disease produced by the Eating of Pork infected with a Species of Bacillus. Transactions of the international medical Congress 1881, London, Vol. IV, p. 487. — Binz: On the Action and Uses of Antipyretic Medicines, including the influence exerted by Medicins administered intervally, upon Septicaemia and allied Conditions, ibid. Vol. I, p. 454. — Fokker: Die Wirkung der Antiseptica, ibidem p. 459. — A. Ceci: L'action de la Quinine (Hydrochlorate) en rapport avec le Développement des Germes et des Organismes inférieurs qui se trouvent dans les terres malariques (à malaria), ibidem p. 566. — Spiegelberg: Antisepsis in der Geburtshülfe, ibidem Vol. IV, p. 386. — H. Melladew: What deed the last Russo-Turkish Campaign teach us concerning the Antiseptic Treatment of Wounds in War? Ibidem Vol. II, p. 486. — Lilburne: Antiseptic treatment of Wounds in the Field, ibidem p. 488. — D. Port: Ueber den antiseptischen Wundverband im Felde, ibidem p. 490. — Beck: Antiseptic Dressing of Wounds in Times of War and Peace, ibidem p. 493. Discussion über dieses Thema von Esmarch, Shinkwin, Marinus W. Gori, Mouat, Casson, Reyher, ibidem p. 495. — Esmarch: On the Treatment of Injuries of Bloodvessels in the Field, ibidem p. 498. Discussion über dieses Thema von Starke, Esmarch, Maclean, White, Sibthorpe, Myers. — J. Lister: On the Relations of Minute Organisms to Unhealthy Process arising in Wounds, and to Inflammation in General, ibidem Vol. 1, p. 311. Discussion über diesen Gegenstand: Bastian, Roberts, Watson, Virchow, ibidem p. 320. — Wm. Roberts: On Bacilleria, ibidem p. 157. — Reyher: Ueber primäres Débridement der Schusswunden, ibid. p. 587. Klebs: Gibt es specifische organische Krankheitsursachen? Ibidem Vol. 1, p. 323. — Hueter: Discussion über diesen Gegenstand, ibidem p. 329. — Fokker: Rélations des Organismes microscopiques, ibidem p. 330. — Bouchard: Des

Néphrites infectieuses, ibidem p. 346. — G. Harley: On the Modus Operandi of Pathogenic Germs in the Production of disease in the Human Body, ibidem p. 351. — Béchamp: Les Microzymas au point de vue physiologique et pathologique, ibidem p. 352. — Fokker: Zur Bacterienfrage. Virch. Arch. 1882, Bd. 88, p. 49. — Fehleisen: Ueber Erysipel. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1882, Bd. 16, p. 391. — Löbker: Die antiseptische Nachbehandlung der Urethrotomia externa. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1882, 16. Bd., p. 398. — Amüat: Ueber die antiseptischen Eigenschaften schwacher Chlorzinklösungen, ibidem p. 435. In Bezug auf Casuistik der Sephthämie und Pyohämie verweise ich auf die Referate in Canstatt's (Virchow-Hirsch) und Schmidt's Jahresberichten.

Einleitung.

Vor etwas mehr als einem Decennium hat Hueter in seiner bekannten Monographie über die septikämischen und pyämischen Fieber zum ersten Male in der deutschen Literatur eine umfassendere Darstellung dieser Infectionskrankheiten gegeben. Hueter's Arbeit fiel in eine Zeitperiode, in welcher gerade in der Forschung über die Ursachen und das Wesen der Infectionskrankheiten eine die früheren Anschauungen völlig umgestaltende Bewegung begonnen hatte. Hueter war schon mitten in dem Strome des Fortschrittes und Vielen, die sich mit den mehr geahnten, denn streng bewiesenen Sätzen der neuen Lehre nicht begnügen konnten, vorausgeeilt.

Gleichwohl konnten in seiner Abhandlung viele fundamentale Anschauungen, die sich seitdem entwickelt und unverrückbar befestigt haben, nicht so zur Geltung gebracht werden, als es heute schon geschehen muss.

In der vorliegenden Bearbeitung dieses Gegenstandes war ich bemüht, gerade die fundamentalen Anschauungen über die Ursachen und das Wesen der septischen Infectionskrankheiten so darzustellen, dass ihr Gegensatz zu den in früheren Zeitperioden herrschenden mit aller Schärfe hervortritt. Ich konnte dies um so eher thun, als ich nebenbei bestrebt war, die grundlegenden Ideen in dieser Richtung bis auf ihren Ursprung zu verfolgen.

Seitdem haben sich aber auch noch manche neue Gesichtspunkte für die weitere Forschung auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten eröffnet, die ich nur durch eine etwas genauere Benützung der Literatur in entsprechender Weise beleuchten konnte. Ich habe desshalb im ersten Abschnitte den Arbeiten der experimentellen Forschung etwas mehr Raum gewidmet und mich bemüht, die Arbeiten derjenigen Forscher, welche sich um die Lehre der Sephthämie und Pyohämie, und überhaupt der Infectionskrankheiten besonders verdient gemacht haben, so in Kürze wiederzugeben, dass der Leser nicht nur den jeweiligen Stand der behandelten Materien in einem gegebenen Zeitabschnitte, sondern auch den allmäligen Fortschritt verfolgen kann. Die Hauptarbeiten musste ich wegen ihrer grossen Wichtigkeit näher berücksichtigen. Ich habe dabei absichtlich das Princip verfolgt, die Arbeiten dem Leser so vorzuführen, dass er selbst über Umfang und

Inhalt derselben sich ein Urtheil bilden kann, und desshalb nur dort Kritik walten lassen, wo offenbare Irrthümer unterlaufen sind. Casuistik glaubte ich nur in soweit berücksichtigen zu sollen, als sie zur Illustration bestimmter Fragen dienen konnte.

In mancher Hinsicht ist die Lehre von der Sephthämie und Pyohämie noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten; ich begnügte mich die unerledigten Fragen anzudeuten und der weiteren Forschung zu überlassen. Hypothetische Anschauungen zu entwickeln hielt ich nur dort für angezeigt, wo wenigstens nach gewissen Richtungen hin eine Reihe von Thatsachen eine wahrscheinliche Begründung zuliessen.

Der Gegenstand war nicht nur wegen seines grossen Umfanges, der mit fast allen wichtigen Fragen der gesammten Pathologie in vielfachem Connex steht, sondern auch desshalb schwierig zu behandeln, weil zur Zeit noch in manchen Punkten ganz entgegengesetzte Anschauungen unvermittelt einander gegenüberstehen. Controverse Fragen durch Raisonnement zu entscheiden, habe ich in der Ueberzeugung unterlassen, dass nur Thatsachen der klinischen und experimentellen Forschung hierzu berufen und, wo sie fehlen, durch Nichts zu ersetzen sind.

Die vorliegende Arbeit kann desshalb auf Vollkommenheit keinen Anspruch machen. Ich werde befriedigt sein, wenn es mir gelungen sein sollte, wenigstens den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Sephthämie und Pyohämie in objectiver Weise geschildert zu haben.

Prag im Juni 1882.

I. Abschnitt.

Die septische (putride, faulige) Infection oder Sephthämie.

Cap. I.

Ueber Nomenclatur und Begriffsbestimmung.

§. 1. Jene Erkrankung, welche wir mit dem Namen der fauligen (putriden) Infection oder Sephthämie bezeichnen, hat zu verschiedenen Zeiten auch verschiedene Benennungen erhalten.

Im Alterthume und Mittelalter war sie unter dem Namen Febris putrida (bei deutschen Autoren Faulfieber) bekannt. Die moderne Bezeichnung Sephthämie stammt erst aus unserem Jahrhundert. Piorry gebrauchte zuerst den Ausdruck Septicoémie, der dann, zumal bei deutschen Autoren, die Formen Septicämie, Septichämie, Septikämie annahm. Diese Worte wurden aus σηπτικός und αἷμα zusammengesetzt, eine fehlerhafte Wortbildung, weil das Adjectivum σηπτικός in der griechischen Sprache gar nicht vorkommt. Es schlug desshalb Virchow[1]) bereits im Jahre 1856 vor, anstatt Septicämie Septhämie zu schreiben, weil das griechische Adjectivum σηπτός lautet. Indessen ist auch das Wort Septhämie, welches vielfach Anklang gefunden hat, nicht ganz correct gebildet.

Durch den Vorschlag des Dr. Levié zu Rotterdam, die Blutfäule anstatt Septicämie, Hämatosapie (von αἷμα und σάπω, Stammform von σήπω) zu nennen, angeregt, empfiehlt Virchow[2]) den correcter gebildeten Ausdruck Sephthämie, den ich mit Rücksicht auf die von Virchow gemachten Erörterungen nicht anstehe zu acceptiren. Hueter gab seiner bekannten Abhandlung den Titel: septikämische Fieber.

Da es sich hier indessen nicht bloss um die Darstellung eines Symptomes der fauligen Infection, sondern dieser selbst handelt, so schien es mir gerechtfertigt, der vorliegenden Arbeit, abweichend von

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen l. c. pag. 700.
[2]) Dessen Arch. Bd. 66, pag. 525.
[3]) l. c.

Hueter, den Titel: Die faulige Infection oder Sephthämie, voranzusetzen. Aus demselben Grunde konnte ich auch nicht den Ausdruck Hämatosepsis, oder, wie man in neuester Zeit wohl häufig hört und liest, „Sepsis“ wählen, da, wie Virchow richtig betont, Blutfäulniss (Hämatosepsis) und faulige Infection (Sephthämie) nicht identisch sind.

§. 2. Faulige Infection oder Sephthämie nennen wir jene Allgemeinerkrankung des Körpers, welche durch die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf entsteht, und sich durch eine bestimmte Art von Blutveränderung, eine typische Reihe von Entzündungsprocessen und ein continuirliches Fieber mit eigenthümlichen nervösen Erscheinungen und kritischen Ausscheidungen auszeichnet.

Die Natur der Fäulnissproducte, welche die Sephthämie erzeugen, die anatomischen Veränderungen, welche sie in dem Blute, der Lymphe und den Körperorganen hervorrufen, und die davon abhängigen Symptome können erst im weiteren Verlaufe unserer Darstellung erörtert werden. Es wird sich auch Gelegenheit bieten, die auch von Hueter aufgeworfene Frage zu ventiliren, ob und mit welcher Berechtigung eine Unterscheidung mehrerer Arten der putriden Infection nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens vorgenommen werden könne.

A. Zur Geschichte von der Lehre der Sephthämie und Pyohämie.

Cap. II.

Ueber die Kenntniss der Sephthämie im Alterthum.

§. 3. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die krankhaften Zustände des menschlichen Körpers, die wir heutigen Tages unter der generellen Bezeichnung der putriden oder septischen Infection zusammenfassen, so alt sind, als das Menschengeschlecht, oder besser gesagt, als das organische Leben überhaupt. Mit dem Tode fällt die organisirte Materie der Verwesung und Fäulniss anheim, und damit sind die Fäulnissproducte, die wesentlichste aller Bedingungen für die Entstehung der fauligen Infection gegeben.

Ihre gelegentliche Uebertragung in den Menschenkörper kann wohl auch für die ältesten Zeiten mit gleicher Berechtigung, wie das Bestehen von Verletzungen, Entzündungsprocessen und des Brandes der Gewebe, der häufigsten Gelegenheitsursachen der Sephthämie angenommen werden.

Die Annahme, dass die Sephthämie zu den ältesten Infectionskrankheiten gehöre, erscheint unabweisbar, wenn man nicht, aller Wahrscheinlichkeit entgegen, voraussetzt, dass der Fäulnissprocess einstens ein anderer gewesen sei, oder auch, dass die Menschen sich anders gegen die Producte der Fäulniss verhalten haben, als in der historischen Zeit.

Verlässt man den Boden der Vermuthung, so findet man Spuren einer, wenn auch dunklen Erkenntniss von der Schädlichkeit der Fäulnissproducte für den lebenden Organismus schon in den ältesten historischen Ueberlieferungen, welche die Medicin aufzuweisen hat [1]).

Die Kenntniss eines fieberhaften Zustandes, welchen bereits Hippocrates an mehreren Stellen in seinen Büchern über die Kopfwunden und Fracturen auf die Fäulniss der verwundeten Gewebe bezieht, lässt sich bis zu den Aegyptern und Indiern verfolgen.

Den Aerzten beider Völker war der Brand sowohl nach zufälligen Verletzungen, wie nach den Operationen bekannt. Unter den dabei beobachteten Fiebersymptomen zählen sie solche auf, welche ganz auf die Febris putrida der Alten passen.

Trotzdem scheint es mir nach den Berichten der Geschichtschreiber, die ich einzusehen Gelegenheit hatte, unwahrscheinlich, dass sie das Wundbrandfieber als ein besonderes betrachteten oder wohl gar eine richtige Vorstellung von seiner Entstehung gehabt hätten.

Es verdient indessen erwähnt zu werden, dass die alten Indier sowohl wie die Aegyptier für die Entstehung der Fäulniss Luft, Wärme und Feuchtigkeit als nothwendige Bedingungen erachteten und den Fäulnissprocess nicht nur bei ihren sehr sicheren Einbalsamirungsmethoden, sondern auch in ihrer Wundbehandlung durch einen ausgedehnten Gebrauch der Harze, der austrocknenden Salze und einhüllenden Mittel zu bekämpfen verstanden.

§. 4. Luft, Wärme und Feuchtigkeit waren auch für Hippocrates und noch lange nach ihm die hauptsächlichsten Bedingungen der Fäulniss, wie aus mehreren Stellen in seinen Büchern de aëre, aquis et locis hervorgeht. Doch finden sich in den erwähnten Schriften und insbesondere in seinem Buche über die Epidemien auch zahlreiche Stellen, aus denen hervorgeht, dass er die Luft als Trägerin von Miasmen und Contagien ansah, die die Krankheiten und unter diesen auch die Fäulniss an Wunden verursachen. Wiederholt hebt er den Unterschied des Süd- und Nordwindes, den Einfluss des Sommers und Winters auf die Entstehung des Fiebers nach Verwundungen (Kopfverletzungen und Fracturen) hervor.

Nach Hippocrates hat das Fieber, welches bisweilen (aber nicht immer) bald nach der Verletzung eintritt (unser primäres Wundfieber), bei weitem nicht die schlimme Bedeutung, wie dasjenige, welches im Sommer am 7., im Winter am 14. Tage manchmal sich einstellt. Während er das erstere nur als eine Folge von Schmerz und Entzündung der verletzten Gewebe ansieht, ist ihm das später eintretende Fieber immer ein Zeichen von Retention einer Materie, welche fault und Fieber erregt (cum materia ibi collecta exitum non habeat: putrescit enim et febrem excitat).

Diese Materie ist, wie er an anderer Stelle betont, nicht Eiter (pus), sondern Jauche (sanies) und das Fieber, welches sie erzeugt, ein sehr gefährliches.

Trockenheit der Haut, der Lippen und der Zunge, Benommenheit des Sensorium werden für schlechte Anzeichen gehalten. Nimmt

[1]) Siehe Kurt Sprengel l. c.

man dazu, dass Hippocrates die erysipelatösen (erysipelae naturam habentem, er spricht von der Entzündungsgeschwulst) progredienten Entzündungen der Weichtheile, welche mit Phlyctänen- und Pustelbildung einhergehen und zur Gangrän führen, nach den Schädel- und anderen Fracturen kennt, so kann man wohl nicht zweifeln, dass ihm die Erscheinungen der Sephthämie wenigstens im Grossen und Ganzen bekannt waren.

Die von ihm angenommene Entstehung des Fiebers durch die Jauche bleibt immerhin bemerkenswerth, wenn er auch die Bildung dieser auf eine ganze Reihe von Factoren (die 4 Elemente, Galle, Schleim, Pneuma) zurückführt.

Von den Nachfolgern des Hippocrates wurden im Wesentlichen dieselben Anschauungen über den Einfluss der Jauche in den Wunden getheilt.

Celsus[1]) zählt unter den Fieberarten solche auf, welche sich durch mehrmals am Tage wiederholte Schüttelfröste auszeichnen, unterscheidet an den Wunden[2]) den weissgelben dicken Eiter von der dünnen, missfärbigen (livida et nigra sanies) übelriechenden Jauche, kennt die Umwandlung einer Wunde in ein schwarzes, von einem rothen Hofe umgebenes Geschwür, welches einen blassen, übelriechenden Saft absondert und führt den Schüttelfrost (horror), wie aus mehreren Stellen hervorgeht, auf Retention zurück, lauter Beweise dafür, dass er unsere Sephthämie in ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht kennt.

Sehr bezeichnend scheint mir folgende Stelle[3]) zu sein: „Mala sunt: vigilia, spiritus gravitas, sitis, cibi fastidium, febris, pus nigrum aut feculentum et foedi odoris. Item procedente curatione eruptio sanguinis: aut si antequam sinus carne impleat orae carnosae fiunt. Illa quoque ipsa carne habere nec firma deficere tum anima vel ipsa curatione vel postea: pessimum omnium est.“ Auch den Aerzten des Alterthums, welche sich nicht speciell mit Chirurgie befassten, waren sephthämische Zustände nicht unbekannt.

Aräteus[4]), der Cappadocier, gibt eine ganz gute Beschreibung der Rachendiphtherie, kennt die daraus hervorgehende progrediente Phlegmone und sagt, dass die davon Befallenen sehr bald zu Grunde gehen („atque isti haud ita multis diebus post phlegmone, febribus, foetore, inediaque consumpti intereunt“).

Aus anderen Stellen[5]) geht mit Deutlichkeit hervor, dass zur Zeit des Aräteus die Entstehung der bösartigen Angina (nach ihm synonym mit Synanche, Cynanche, Canina angina) durch Einwirkung giftiger, von aussen kommender Substanzen angenommen wurde, wie man dies auch für die Pest that.

Ich führe folgende Stelle als Beleg hiefür an: „Quocirca neque a ratione alienum est in pestilentia, quae Athenas afflixit, non multos existimasse in puteos Piraei a Peloponnensibus venena fuisse conjecta:

---

[1]) l. c. lib. III, cap. VII.
[2]) l. c. lib. V, cap. XXVI.
[3]) l. c. lib. VII, cap. III: De bonis malisve signis exulceratorum.
[4]) l. c. cap. IX: De tonsillarum ulceribus.
[5]) l. c. cap. VI: De angina pag. 9.

homines enim pestilentis morbi eum lethalibus medicamentis similitudinem ignorabant."

Auch seine Fieberbeschreibung [1]) lässt unschwer erkennen, dass er das sephthämische Fieber wenigstens den Symptomen nach gekannt habe.

Galen [2]) bringt im Wesentlichen die hippocratischen Anschauungen über die Ursachen und die Symptome der in Rede stehenden Erkrankung vor, nur behandelt er dieselben viel systematischer und viel ausführlicher.

So unzweifelhaft es mir nun auch nach dem Gesagten erscheint, dass den alten griechischen und römischen Aerzten unsere Sephthämie bekannt war, so muss ich doch erwähnen, dass ich eine begriffliche Unterscheidung derselben von anderen mit ihr verwandten Erkrankungen nicht habe auffinden können.

Cap. III.

Ueber die Kenntniss der Sephthämie im Mittelalter bei den Alexandrinern, Arabern und den abendländischen Schriftstellern.

§. 5. Bei den Commentatoren der griechisch-römischen Classiker im Mittelalter hingegen findet sich bereits die Bezeichnung Febris putrida für jenes Fieber, welches mit der Gangrän (Sphacelus) verletzter Körpertheile sich einstellt.

Ich bin nicht in der Lage, genauen Aufschluss darüber zu geben, wer zuerst diese schon nach den Anschauungen des Hippocrates naheliegende Bezeichnung gebraucht.

Doch will es mir scheinen, als wenn sich die Unterscheidung der Febris putrida zuerst in den Schulen der Alexandriner und Araber, in welchen die Lehren des Hippocrates, Celsus und Galenus sich fruchtbringend fortpflanzten, geltend gemacht hätte.

Johannitius [3]) sagt bereits: „Aliud (sc. genus) de humoribus, qui putrescunt, putrida (sc. febris) nuncupatur." Noch bemerkenswerther scheint mir folgende Stelle desselben Autors: „Continua febris de putredine venarum fit declinans quidem extra venas in aliquis corporibus partibus. Horripilatio fit in febribus ex infusione putredinis in sensibilibus membris mordens et infrigidans."

Avicenna [4]) bespricht ausführlich die Febris putrida.

Ueber die Entstehung der Fäulniss drückt er sich folgendermassen aus:

„Putredo accidit aut propter cibum malum, cum est praeparatus, ut putrefiat illud, quod generatur ab eo propter malitiam suae substantiae. Aut propterea quod velociter recipit corruptionem quamvis sit bonae substantiae sicut lac. Aut quoniam est aquosus nutrimenti

[1]) l. c. lib. II, cap. IV.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) l. c. II. Tract., lib. IV.

mali: cujus aquositatem recipit sanguis sicut illud quod generatur a fructibus tardis humidis valde."

Der Vergleich der Blutverderbniss mit jener der Milch und der Früchte zeigt wohl klar, dass Avicenna ganz bestimmte und gute Vorstellungen über das Wesen der Febris putrida hatte, wie dies auch noch aus zahlreichen anderen Stellen ersichtlich ist, von denen ich nur folgende anführe: „Putredo sanguinis facit continuam (sc. febrem)."

„Et febris putredinis quidem extrinsece (er spricht von einer Fäulniss ausser- und innerhalb der Venen, in denen das Blut ist) non eradicatur et redit nisi quoniam materiae quae putrefit supervenit putredo in tempore paroxysmi: et fiunt humiditates ex quibus pendebat caliditas et resolvuntur et egrediuntur ex corpore: quoniam non sunt retentae in venis."

Avicenna[1]) kennt alle die charakteristischen Symptome der Febris putrida, erwähnt unter Anderem des Icterus (aut facit accidere debilitatem et citrinitatem coloris).

Andererseits finden sich bei Avicenna allerdings neben diesen auch solche Anschauungen seiner Zeit, welche nicht geeignet sind, bei ihm eine völlige Klarheit über den Einfluss der Fäulnissproducte auf den Körper anzunehmen.

Ich habe indessen keine Veranlassung, auch diese zu erörtern, da es sich hier lediglich um den historischen Nachweis handelt, wie weit überhaupt die Kenntniss der Sephthämie zurückreicht.

§. 6. Von nun an begegnen wir der Febris putrida in den Werken aller bedeutenderen Schriftsteller des Abendlandes. Vielfach werden Vergleiche zwischen der Febris putrida und jenem Fieber angestellt, welches die Pest begleitet, beide aber von einander unterschieden. Die Febris putrida sowohl wie die Febris pestilens wurden in ätiologischer Beziehung auf differente atmosphärische Agentien zurückgeführt, über deren Natur keine bestimmteren Angaben gemacht werden.

Im Allgemeinen stellte man sich vor, dass sich unter besonderen Verhältnissen, wobei die Localität, Feuchtigkeit und Temperatur der Luft, die Jahreszeiten, der Süd- und Südwestwind die Hauptrolle spielten, Miasmen entwickeln, die nun einerseits die epidemischen Erkrankungen, wie die Pest, andererseits die Wundverderbniss bewirkten.

So war Guy de Chauliac[2]) nach seinen ausgedehnten Erfahrungen über den Verlauf der Wunden an verschiedenen Orten zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Kopfwunden in Paris einen schlechteren Verlauf hatten, als zu Avignon. Ambroise Paré[3]) sucht diese Thatsache durch die Feuchtigkeit der Luft in Paris zu erklären, und erwähnt zur Unterstützung seiner Ansicht der Thatsache, dass der feuchte und warme Südwind frisches Fleisch in kurzer Zeit verderbe. Bemerkenswerth scheinen mir insbesondere die Anschauungen des Paracelsus über die Zufälle der Wunden zu sein. Sie entstehen nach ihm durch Vergiftung. Wie aus folgenden Stellen ersichtlich

---

1) l. c. cap. II.
2) l. c.
3) l. c.

ist, betrachtet Paracelsus mehrere infectiöse Wunderkrankungen von einem allgemeineren Gesichtspunkte [1]), der unseren modernen Anschauungen nicht allzuferne steht.

„Es ist offenbar, dass des Himmels Influss nach der Zeit vielerley Krankheiten bringt, und die gesunden Menschen vergifft, dass kein gesunder sich genug bewahren mag, sondern muss sich gegen ihm demütigen. So er nun die gesunden überwindt, wie viel mehr die verwundeten? Und zu gleicher Weise wie er vieler Feber geberer ist in eim gesunden Menschen: Also auch bringt er Feber in der Wunden, dass zu der benannten Stund dess Paroxysmi das Feber in Wunden anfahet und vollbringt sein Wirkung mit Frost und Hitz, wie die eigenschaft der Feber seind, des täglichen und dreytäglichen und vom Menschen nicht geht, die Wund sei dann geheylt.“

„Weiter hat sich auch begeben, dass in zeit der Pestilenz, Pestilenz in den Wunden erschienen seind, aussgangen wie ein Geschwer, angefangen mit Frost und Hitz. Etlich schnell daran gestorben, die sonst am gantzen Leib nichts empfunden haben, dann was geursacht ist worden auss den Wunden.“

„Es ist auch etlichmal begegnet, das ein gemeine Breune in die Kriegsleut kommen ist, auch also mit allen Zeichen in die Wunden, also dass dicke Haut ab den Wunden gangen seind, wie man von den Zungen geschelt hat.“

In demselben Capitel bringt Paracelsus das Bluten der Wunden, zu Zeiten, wo die „Rothrur landtleuffig war“, mit dieser Erkrankung in ätiologischen Zusammenhang („und also sich mit der Rothrur gar vergleicht“).

Seine Bemerkungen über die Entstehung und Wirkung des Brandes, der Fäule und Wundsucht in den Wunden, insbesondere aber die Vergleiche mit den verschiedenen Arten der „vergifften Wunden“, „deren Zeichen gar nahend gleich seind“, und endlich der Umstand, dass er sich zur Heilung der Wundverderbniss besonderer Arcana bediente, welche die giftigen Substanzen zerstören und die Wunden ebenso vor Verderbniss bewahren sollten, wie gewisse Kräuter und Samen das Holz vor der Vermoderung, lassen wohl keinen Zweifel darüber aufkommen, dass Paracelsus trotz seiner astrologischen Anschauungen die Aetiologie des Wundbrandfiebers richtig erfasste. Er ist es auch, welcher den Unterschied des Faulfiebers vom Pestfieber ausdrücklich hervorhebt.

Cap. IV.

Ueber die Kenntniss der Sephthämie in der Neuzeit.

§. 7. Als van Helmont zuerst die Lehre von den Fermenten, welche nicht nur bei den normalen Körperfunctionen, sondern auch in den verschiedenen Krankheiten eine wenn auch dunkle Rolle spielen sollten, in die Medicin einführte, nahm er merkwürdiger Weise für

[1]) l. c. I. Tract. cap. VI: Von Zufällen der Wunden nach der Zeit, nach des Himmels Lauff, auch von anderen unfälligen Anstössen.

die Entstehung der Fieber seine Fermente gar nicht in Anspruch. Auch stellte er die Fäulniss in den geschlossenen Blutgefässen als Ursache der Fieber entschieden in Abrede.

Ueberhaupt wurde die Lehre von den Fermenten zur Zeit, als das jatrochemische System in voller Blüthe stand, jeder thatsächlichen Grundlage entbehrend, durch ihre eifrigsten Anhänger, Franz de le Boë Sylvius, O. Tachenius und Th. Willis[1]) in Misscredit gebracht, ganz abgesehen davon, dass bedeutende Gegner, wie Rob. Boyle, Joh. Bohn, Friedrich Hoffmann, Pitcarn, Boerhave und Sydenham nicht müde wurden, sie zu bekämpfen.

Für eine richtige Erkenntniss der Infectionskrankheiten überhaupt und der uns hier zunächst interessirenden Sephthämie und Pyohämie war die ganze jatrochemische Richtung eher von Nachtheil, weil sie, den Boden der Beobachtung verlassend, von den äusseren Krankheitsursachen fast ganz absah und nur in den supponirten Fermenten, Schärfen, Säuren und Salzen die krankmachenden Potenzen erblickte.

§. 8. Bei Boerhave finden wir dem Einflusse der Luft für die Aetiologie der Infectionskrankheiten wieder eine gebührende Stelle eingeräumt.

Er hält nicht die Luft als solche, sondern das, was ihr beigemischt ist, für schädlich, wie aus folgender Stelle[2]) hervorgeht: „Coelum, anni tempestas, solum, mare, montes, lacus, paludes, flumina, vapores, exhalationes, meteora, aërem ita permutant, ut creet varios morbos, non pendentes adeo ex ipsa aëris indole, ejusve dotibus, qualitatibusque, quam quidem ex natura et efficacia admisti, unde etiam inde inquiri, atque intelligi debent."

Dieser Satz gewinnt ein besonderes Interesse für unsere Infectionskrankheit, wenn man die Stellen berücksichtigt, wo er die Contagien und die Febris putrida bespricht[3]).

Welcher Art diese krankmachenden Beimischungen zur Luft seien, darüber spricht sich Boerhave nicht näher aus. Es verdient indessen besonders bemerkt zu werden, dass die grossen Epidemien des Mittelalters und insbesondere die Pest schon lange vor Boerhave Vermuthungen über die Natur der Contagien und Miasmen wachgerufen hatten, die ganz mit den modernen Anschauungen übereinstimmen.

§. 9. Kircher[4]) war wohl der Erste, der die bestimmte Ansicht aussprach, dass die epidemischen Erkrankungen durch lebendige

[1]) Man lese nur einmal die Schriften (de fermentatione und de febribus l. c.) von Th. Willis, einem der angesehensten Repräsentanten dieser Richtung, und man wird finden, dass es sehr schwer ist, Wahrheit von Dichtung zu unterscheiden. Thomas Willis kennt wohl die Febris putrida, beschreibt ihre Symptome und den Verlauf, immer aber muss die „pars sanguinis oleosa sive sulphurea" herhalten, um die Entstehung, Verlauf und Ausgang zu erklären.

[2]) l. c. aetiologia pathol. pag. 106 u. 107, §. 752.

[3]) l. c. Aphorismen, Febris continua putrida §. 730—737 und de febribus in genere §. 586. Hier führt B. unter den Fieberursachen unter Anderem auch den Eiter und die Jauche an.

[4]) l. c.

Keime, welche in der Luft flottiren und in den Körper eindringen, verursacht werden. Er sieht in der Schwefelsäure, welche man vielfach in England und Italien gegen die Pest anwandte, ein ausgezeichnetes Mittel, um die Fäulniss zu verhindern. Kircher's Ansichten über das Contagium animatum fanden indessen in der damaligen Zeit keinen Anklang. Einmal fehlte jede thatsächliche Begründung der Lehre und dann erfreute sich Kircher keines grossen Ansehens, offenbar, weil er selbst den Anschauungen seiner Zeit ergeben, nebenbei auch den Einfluss der Gestirne zuliess und den Nutzen der Amulete anerkannte.

Von den Chirurgen des 17. und 18. Jahrhunderts wurde die Febris putrida nach Verwundungen ziemlich allgemein auf die Aufnahme fauliger Stoffe aus dem Eiter und der Brandjauche zurückgeführt.

Die Verderbniss des Eiters und seine faulige Beschaffenheit wurden einfach dem Einflusse der Luft zugeschrieben, ohne dass man diesen näher zu bestimmen versucht hätte.

§. 10. In der praktischen Chirurgie wurden die Fieberzufälle, welche sich zu eitrigen Entzündungsprocessen und zum Brande hinzugesellten, ziemlich allgemein durch „Eiteraufsaugung“, „Rückfluss des Eiters und der Brandjauche“ erklärt, und finden wir namentlich bei den französischen Chirurgen der damaligen Zeit die unzweideutigsten Beweise dafür.

J. L. Petit [1]) sagt unter Anderem, indem er die Ursachen des Rückflusses der eitrigen Substanzen bespricht:

„Si le pus séjourne dans des foyers profonds où l'air pénètre, où le liquide s'altère et se corrompt, il pourra être résorbé. On verra survenir de la fièvre, des phénomènes de putridité et l'autopsie révélera des abscès disséminés occupant le poumon et le foie.“

Es war eben die Lehre Morgagni's [2]), dass die metastatischen Abscesse durch die Aufnahme von Eiter in das Blut und Ablagerung desselben in den inneren Organen erklärt werden müssen, von der weitaus grössten Zahl der Chirurgen angenommen worden.

Nach Puel [3]) wurden auch die schweren Fieberzufälle, welche bei den Wöchnerinnen in Folge von Retention der faulen Placenta auftreten, von Guillemeau, Mauriceau, Levret, Quesnay, Recolier und Anderen durch eine putride Intoxication erklärt und dagegen antiseptische Einspritzungen angewendet.

Aus dem Gesagten ist wohl zur Genüge ersichtlich, dass bereits die einfache Krankenbeobachtung schon in sehr früher Zeit bei den Aerzten die Ueberzeugung erweckte, dass die Febris putrida durch die Aufnahme fauliger Stoffe in den Kreislauf verursacht werde.

§. 11. Jedenfalls war diese Ansicht bereits eine ganz allgemeine, als Haller [4]), der Erste auf experimentellem Wege, die grosse Schädlichkeit faulender Substanzen kennen lernte.

---

1) l. c. T. I, chap. 20, pag. 373.
2) l. c. De sedibus et causis morborum epist. 51, 16—40.
3) l. c.
4) l. c. pag. 154.

Die Erfahrung, dass Wasserinjectionen in die Venen seine Versuchsthiere rasch tödtete, wenn in dem Wasser faulende Stoffe sich befanden, veranlasste Haller zu dem Ausspruche: „Nihil autem potentius humores nostros corrumpit, quam ipsa putrilago." Aus derselben Stelle[1]) ist auch ersichtlich, dass Haller die Febres pestiferae auf Fäulnissstoffe der Luft zurückführt.

Es sind indessen nicht bloss ganz allgemein gehaltene Vorstellungen über die Schädlichkeit der Fäulnissproducte, denen wir bei den Aerzten der zwei letzten Jahrhunderte begegnen.

Wir finden bei manchen derselben auch Ansichten über das Wesen der Fäulniss, die Bedingungen der Eiterzersetzung, die Arten der Zersetzung und endlich über die verschiedene Wirksamkeit der Fäulnissproducte, welche von ebenso scharfer Beobachtung, wie feiner Unterscheidung Zeugenschaft geben.

In Bezug auf die Ursache der Fäulniss war man zur Ueberzeugung gelangt, dass dieselbe hauptsächlich in der atmosphärischen Luft zu suchen sei. Dieser Glaube erhielt eine wesentliche Stütze, als die Untersuchungen von Papin, Mariotte, R. Boyle, Boissieu und anderen Physikern und Naturforschern dargethan hatten, dass thierische Substanzen, welche vor dem Einflusse der Luft geschützt waren, keine faulige Zersetzung erlitten. — Allerdings waren die Experimente der damaligen Zeit nicht immer mit der nöthigen Sachkenntniss ausgeführt worden, sie trugen aber immerhin dazu bei, die Nothwendigkeit der Luft für den Fäulnissprocess als erwiesen anzusehen. Sehr vage Anschauungen hatte man hingegen über die Bestandtheile der Luft, welche die Fäulniss verursachen sollten.

Neben der Verunreinigung der Luft durch die Miasmen und Contagien, welche auch nach den Anschauungen der damaligen Zeit in letzter Reihe in den Stätten der Verwesung organischer (thierischer und pflanzlicher) Materien ihren Ursprung nahmen, schuldigte man auch die Electricität, den Donner bei Gewittern, die Feuchtigkeit und die Wärme der Luft als Ursachen unserer Infectionskrankheiten an.

Unter den Chirurgen war die Ansicht ziemlich allgemein verbreitet, dass der Wundverlauf nach Gewittern ein sehr schlechter sei. Garengeot[2]) erzählt, dass von 30 Kranken, bei welchen er nach einem heftigen Gewitter den Steinschnitt gemacht hatte, 12 starben, weil, wie er glaubte, die Luft mit Electricität überladen war.

§. 12. Der Fäulnissprocess selbst wurde als eine sogenannte spontane Bewegung, eine Art Umsetzung angesehen, bei welcher man nach Quesnay[3]) zwei von einander unabhängige Vorgänge, die Fermentation und die Putrefaction unterscheiden könne.

Die Putrefaction beobachte man vorzüglich bei der Zersetzung thierischer Gewebe. Sie unterscheide sich von der Fermentation durch den Gestank ihrer Producte (par la fétidité de ses produits). Noch bemerkenswerther ist die Meinung Quesnay's, dass die organischen Materien auch verderben, wenn sie vor dem Einflusse der Luft ge-

---

[1]) Corp. hum. fabrica III, pag. 153. 154 l. c.
[2]) l. c.
[3]) Nach Puel l. c.

schützt sind, dass aber die Producte dieses Processes niemals so verderbliche Eigenschaften besässen, wie jene, welche bei der Fäulniss in der Luft entstehen.

Bei demselben Autor finden wir auch schon die Angabe, dass die vegetabilische Fäulniss weniger schädliche Stoffe für unsere Körpersäfte erzeuge, als die animalische, und dass die Producte aus der ersten Phase des Fäulnissprocesses bei weitem schädlicher seien, als jene der folgenden.

Die Wirkung der Fäulnissproducte, welche die Blutmasse inficiren, ist nach Quesnay eine dreifache: Sie wirken entweder nur auf Blut und Lymphe ein, indem sie in ihnen Fäulniss erregen. Die Folge dieser Wirkung seien die excessiven Ausscheidungen durch die Haut, den Darm und die Nieren. Oder ihre Wirkung erstrecke sich auch auf die festen Körperbestandtheile, und machte sich entweder nur durch ihre Bösartigkeit oder zugleich durch ihre Ansteckungsfähigkeit bemerkbar. Die Verschiedenartigkeit der Wirkungen erkläre sich aus dem verschiedenen Grade der Fäulniss, in welchem die organischen Substanzen sich befinden.

Nimmt man zu dem Angeführten noch hinzu, dass ganz ähnliche Anschauungen auch von anderen Autoren der damaligen Zeit, so von Champeaux, Saucerotte et Didelot, Lombard, de la Motte, Pouteau ausgesprochen wurden, und von manchen (Lombard) eine zweifache Art der Infection des Blutes mit den Fäulnissstoffen der Luft angenommen wurde, nämlich eine directe (locale) durch die Wunden, und eine indirecte (allgemeine) durch die Lungen oder den Magendarmcanal, so wird man zugeben müssen, dass die modernen Anschauungen über die putride Infection bereits im 18. Jahrhundert im Wesentlichen vorbereitet waren.

Es darf indessen nicht übersehen werden, dass man zur damaligen Zeit unter der Febris putrida nicht nur unsere moderne Sephthämie, sondern auch unsere Pyohämie mit inbegriff, weil man neben ihrer zum Theile gemeinsamen Aetiologie ihre symptomatologischen und pathologisch-anatomischen Differenzen nicht kannte. Auch fehlten zur damaligen Zeit, wenn man von Haller's oben erwähnten Versuchen absieht, jene durch die Experimentalpathologie geschaffenen Grundlagen, welche im Verein mit dem genauen Studium der klinischen Symptome für die in unserem Jahrhundert gemachten Unterscheidungen zwischen Sephthämie und Pyohämie massgebend wurden. Angebahnt wurde die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete erst durch die sehr zahlreichen und für manche Gesichtspunkte auch heute noch massgebenden Versuche, welche Gaspard [1]) bereits im Jahre 1808 begonnen hatte und im Jahre 1822 publicirte, obwohl schon vor Gaspard Orfila [2]) erwähnt, dass er faules Blut in das Unterhautzellgewebe eingespritzt und darnach die Erscheinungen einer septischen Phlegmone mit tödtlichem Ausgange beobachtet habe.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c. pag. 106.

Cap. V.

Die experimentellen Forschungen über die Sephthämie und Pyohämie unseres Jahrhunderts.

§. 13. Von nun an tritt die Lehre über die sephthämischen Processe in eine neue Phase ihrer weiteren Entwickelung ein, die auch bis zum heutigen Tage noch nicht als abgeschlossen angesehen werden kann.

Gaspard's Versuche machten es sofort klar, dass von nun an der Schwerpunkt der weiteren Studien über die Wirkung der Fäulnissproducte auf den Thierkörper in der Experimentation zu suchen sei. Die vielen positiven Resultate, welche seine Experimente ergeben hatten, zeigten einmal, dass die am Menschen beobachteten Wirkungen der Fäulnissproducte in beliebiger Variation beim Thiere künstlich hervorgerufen werden können, und desshalb das Experiment das geeignetste Mittel sei, das Studium der putriden Infection beim Menschen zu fördern. Sie gaben dann weiterhin Veranlassung, die anatomischen Veränderungen in den Kreis der Beobachtungen zu ziehen und trugen desshalb wesentlich dazu bei, diejenigen Studien anzuregen, welche in der Folge zur Unterscheidung der Sephthämie, Ichorrhämie und Pyohämie führten. Auch die späteren Untersuchungen über die Phlebitis, Thrombose und die embolischen Processe wurden durch Gaspard's Versuche zum Theile angeregt. Endlich forderten Gaspard's Versuchsergebnisse dazu auf, den Fäulnissprocess selbst zu erforschen, seine Producte darzustellen, um die Differenz der Erscheinungen in ihren Wirkungen auf ihre wahren Ursachen beziehen zu können.

Ich kann die Verdienste Gaspard's um die Lehre der Sephthämie nicht besser würdigen, als indem ich in einem kurzen Resumé seiner Arbeit zeige, wie viel und wie weit er seinen Nachfolgern bereits vorgearbeitet hatte.

Zunächst zeigt Gaspard in einer grossen Zahl von Versuchen, dass die Injection faulender Thierflüssigkeiten (Eiter, Blut, Galle, Vaccine-Flüssigkeit) in die Venen (Vena jugularis) bei Fleisch- und Pflanzenfressern immer dieselbe Wirkung hervorruft. Eine gleiche aber schwächere Wirkung erzielte er mit vegetabilischen Fäulnissproducten.

Die Wirkung war verschieden je nach der Quantität und Beschaffenheit der Fäulnissproducte. Die grösste Zahl seiner Versuchsthiere erlag innerhalb der ersten 24 Stunden.

In den heftigsten Graden der Intoxication waren die nervösen Erscheinungen vorherrschend. Unmittelbar nach den Injectionen trat Erbrechen ein, der Blick wurde starr, die Sensibilität gesteigert und der Körper hin- und hergeworfen. Zuweilen traten Convulsionen mit nachfolgender Abgeschlagenheit, Schluchzen und Schluckbewegungen auf. Heftiger Durst quälte die Thiere, die dann unter den Erscheinungen von Dyspnoë und sehr frequenter aber geschwächter Herzaction innerhalb 2 Stunden zu Grunde gingen.

In diesen Fällen fand er bei der Obduction ausser einer vermehrten Gerinnungsfähigkeit des venösen Blutes im Pericardium wenig

Flüssigkeit, den linken Ventrikel verdickt und an seiner innern Oberfläche mit Flecken bedeckt, welche von der Farbe der Weinhefe aus gefransten Häutchen bestanden und nur schwer durch Reiben und Waschen weggebracht werden konnten. In den minder heftigen Fällen, wo der Tod der Thiere erst bis zum fünften Tage sich einstellte, beobachtete er während des Lebens ausser den bereits erwähnten Erscheinungen noch massenhafte, dünnflüssige, mit Schleim und Blut vermengte Darmentleerungen. Nach dem Tode, der sich in diesen Fällen unter den Erscheinungen der Adynamie (unfühlbare Respiration, schwacher, unregelmässiger Puls) einstellte, fand er Ecchymosen in den Lungen, im linken Ventrikel, der Milz, den mesaraischen Drüsen, der Gallenblase, bisweilen auch im subcutanen Zellgewebe. Am meisten alterirt war die Schleimhaut des Magendarmcanals. Die des Magens war leicht, die des Duodenum, Dickdarms und Rectum heftig entzündet mit bläulicher Verfärbung und blutig schleimiger Auflagerung.

Bei den Versuchen, in welchen Gaspard die Faulflüssigkeiten entweder in das Unterhautzellgewebe oder in seröse Höhlen einspritzte, waren die Allgemeinerscheinungen schwächer, hingegen fand er an der Applicationsstelle während des Lebens Entzündung und bei der Obduction blutig-eitrige Infiltration der Gewebe.

Gaspard beschäftigte sich auch schon mit der Frage, welchem Bestandtheile der Faulflüssigkeiten diese schädlichen Wirkungen zukommen und prüfte zu diesem Zwecke einige der bei der Fäulniss sich entwickelnden Stoffe, die Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Nach den diesbezüglichen Versuchen kommt Gaspard zu dem Schlusse, dass CO_2, H und HS bei der putriden Infection gar keine Rolle spielen, da sie nur unbedeutende und rasch vorübergehende Wirkungen hervorbringen, dem NH_3 hingegen immerhin ein Antheil an der Wirkung der Fäulnissflüssigkeiten zukomme, da das NH_3 ebenfalls Lungen- und Darmentzündungen bewirkte und die meisten Thiere tödtete. — Gaspard hebt jedoch hervor, dass diese Darmentzündung keine hämorrhagische gewesen sei, die er für die putride Infection als das am meisten charakteristische Symptom betrachtet [1]).

Seine Eiterinjectionen lehrten Gaspard [2]), dass dieselben nur dann zum Tode führen, wenn er wiederholt kleine Mengen oder auf einmal eine grössere in eine Vene injicirte. Er betrachtet den Eiter als eine Substanz, welche bereits zu faulen beginne (qui participe déjà à la putridité) und ist der Ansicht, dass seine schädlichen Wirkungen von den Eigenschaften seiner fauligen Bestandtheile abhängen. Ein Vergleich seiner Versuchsergebnisse mit Erkrankungen, die man seit langem als die Folgen einer durch Fäulnissproducte bewirkten Blutveränderung ansah, führt Gaspard zur Ueberzeugung, dass alle diese Erkrankungen in der That durch Fäulnisssubstanzen verursacht werden. Er sagt [3]): „En effet, si on réfléchit sérieusement, d'un côté, aux résultats de toutes ces expériences, et d'un autre côté, aux symptômes ordinaires du scorbut en particulier et des autres maladies putrides en

---

1) l. c. pag. 25.
2) l. c. pag. 7.
3) l. c. pag. 37.

général, on y trouvera nécessairement un rapport évident et il sera difficile, à ce qu'il me paraît, de ne pas reconnaître que toutes ces affections sont produites par un principe putride introduit dans les voies de la circulation et provenant soit de l'air, soit des aliments." An anderer Stelle [1]) vergleicht Gaspard seine Resultate mit den epidemischen Erkrankungen der Haussäugethiere und zählt zu den analogen Erkrankungen den Scorbut, die Pest, das gelbe Fieber, das adynamische oder schlechtweg als Faulfieber bezeichnete, den Typhus, die perniciösen Fieber und die Dysenterie. —

Füge ich dem Gesagten noch hinzu, dass Gaspard [2]) auch die „maladies bilieuses et putrides" nicht als locale Erkrankungen der Magendarmschleimhaut, sondern als die Folge einer durch putride Stoffe bewirkten Blutveränderung ansieht, so wird man wohl zugeben müssen, dass Gaspard bei seinen Versuchen stets die Aetiologie der Infectionskrankheiten im Grossen und Ganzen im Auge hatte und Anschauungen entwickelte, welche kaum von den modernen verschieden sind.

Noch muss ich erwähnen, dass Gaspard bereits das Blut eines inficirten Thieres benutzte, um bei einem zweiten gesunden Thiere dieselbe Erkrankung hervorzurufen und dadurch den Beweis zu liefern, dass bei der putriden Infection wirklich die ganze Blutmasse inficirt werde.

Da änliche Versuche viel später von anderen Experimentatoren wieder aufgenommen wurden und denselben mit Rücksicht auf die Theorie des Wundfiebers und der Sephthämie ein besonderer Werth beigelegt werden muss, so führe ich folgende Stelle [3]) an, um zu zeigen, wie klar Gaspard bereits über die Blutveränderung bei der putriden Infection gedacht hat.

„Il est donc certain que les substances putrides injectées aux veines infectent la masse générale du sang, non obstant leur passage successif et leur filtration à travers les doubles systèmes capillaires des poumons et des autres organes. En effet, le sang veineux revenant de la tête s'est trouvé manifestement imbu du putrilage introduit auparavant dans le coeur droit, puisque, injecté ensuite à la jugulaire d'un autre chien, il a causé à un degré plus léger à la vérité, les mêmes symptômes que le putrilage aurait causés.

Von den späteren Experimentatoren haben viele ohne Kenntniss der Versuche Gaspard's gearbeitet. Nur wenige haben ihren Arbeiten eine so grosse Zahl und Mannigfaltigkeit von Versuchen zu Grunde gelegt, wie Gaspard. Sie sind desshalb für die Lehre der Sephthämie von untergeordneter Bedeutung und kann ich mich desshalb darauf beschränken, nur diejenigen Arbeiten hier etwas genauer zu berücksichtigen, welche unsere Kenntnisse über die Sephthämie oder ihre Beziehungen zu anderen Infectionskrankheiten wesentlich gefördert haben.

[1]) 2. Th.. T. IV l. c. pag. 8.
[2]) l. c. T. IV, pag. 18.
[3]) l. c. T. IV, pag. 59.

§. 14. Die von **Magendie**[1]) angestellten und durch eine Notiz von **Dupré**[2]) über ein epidemisches Fieber angeregten Versuche sind im Wesentlichen nur eine Wiederholung jener von **Gaspard** und stimmen deren Resultate vollkommen überein. Indessen hat **Magendie** doch einige neue Gesichtspunkte hervorgehoben, deren ich hier in möglichster Kürze erwähne.

Einmal ergab sich aus **Magendie's** Versuchen, dass Faulflüssigkeiten, welche mit Fleisch von Pflanzenfressern bereitet waren, eine geringere Wirkung äusserten, als solche, in welchen Fleisch von Fleischfressern faulte. Dann constatirte **Magendie**, dass dieselbe Faulflüssigkeit, welche in die Venen injicirt schon in kleinen Mengen deletäre Wirkungen hervorbringt, vom Magen und Darm aus selbst in sehr grossen Mengen viel weniger intensiv auf den Organismus einwirkt. — Da sich **Magendie** bei seinen diesbezüglichen Versuchen überzeugt hatte, dass die Faulflüssigkeiten von der Magendarmschleimhaut resorbirt worden waren, so erklärt er die verschiedene Wirksamkeit einer und derselben Faulflüssigkeit durch die Annahme, dass die Schleimhaut die wirksamen Bestandtheile zurückhalte, indem sie dieselbe gleichsam filtrire. Auch von der Schleimhaut der Luftwege und dem Gewebe der Lungen nimmt er an, dass sie als Filter decomponirend auf die putride Flüssigkeit wirken und nur die unschädliche Flüssigkeit ins Blut gelangen lassen.

Von besonderem Interesse sind **Magendie's** Versuche über die Wirksamkeit der Ausdünstungen und Miasmen faulender Stoffe. Durch dieselben wurde zum ersten Male festgestellt, dass alle die Behauptungen über die grosse Schädlichkeit der fauligen Ausdünstungen, welchen im Mittelalter und bis in die Neuzeit die Entstehung der Infectionskrankheiten im Allgemeinen und auch die des Faulfiebers zugeschrieben wurde, unrichtig waren. Es zeigte sich, dass die schädlichen Miasmen nicht gasförmige Stoffe sein können.

Tauben, Hühner, Kaninchen, welche monatelang den Ausdünstungen putrider Stoffe ausgesetzt waren, erkrankten gar nicht. Die Hunde wurden kränklich, magerten ab und gingen zu Grunde. Bei der Obduction fanden sich jedoch keine Zeichen der putriden Infection.

Nur ein einziger Hund erkrankte gar nicht und erwies sich bei einer späteren Injection putrider Flüssigkeit in die Jugularvene viel widerstandsfähiger, so dass es den Anschein hatte, als hätte er sich accommodirt.

Diese letztere Angabe **Magendie's** verdient insoferne Beachtung, als sie geeignet ist, einen experimentellen Beitrag für die durch die Erfahrung **constatirte relative Immunität** gegen septische Processe solcher Individuen abzugeben, welche berufsmässig den Exhalationen von Fäulnissproducten ausgesetzt sind (Canalräumer).

§. 15. Von nun an mehrten sich bei den Franzosen in rascher Aufeinanderfolge die experimentellen Untersuchungen über putride

---

[1]) l. c.

[2]) l. c. **Dupré** berichtet über ein epidemisches Fieber, welches im Jahre 1822 nach grosser Hitze und Trockenheit zu Villechétive ausgebrochen war und von ihm als die Folge **des Genusses verdorbenen Wassers gehalten wurde**.

Infection. Zum grössten Theile brachten sie nur Bestätigungen der von Gaspard und Magendie gefundenen Thatsachen, doch wurden auch bisher unerledigte Fragen in Angriff genommen.

So suchte Leuret [1]) die Art der durch die putriden Stoffe bewirkten Blutveränderung zu bestimmen. Wenn er gleiche Mengen Blutes gesunder und inficirter Thiere bei einer Temperatur von 15—25 ° R. auf dem Sandbade digerirte und die sich entwickelnden Gase über Kalkwasser streichen liess, so erhielt er aus dem Kolben mit inficirtem Blute bereits nach 2 Stunden einen Niederschlag von $CO_2 CaO$, während die Gase des gesunden Blutes erst nach 36 Stunden einen Niederschlag im Kalkwasser bewirkten.

Leuret schloss aus diesem Versuchsergebnisse, dass die CO_2 in dem inficirten Blute viel lockerer gebunden sei, als im gesunden und desshalb eine chemische Alteration des Blutes in Folge der Einwirkung der putriden Stoffe angenommen werden müsse. Worin diese eigentlich bestehe, bleibt unaufgeklärt.

Andererseits hat Leuret durch Experimente mit dem Blute inficirter Thiere auch den Beweis geliefert, dass die giftigen Stoffe, welche die Symptome der putriden Infection hervorrufen, in dem Blute und den damit imprägnirten Organen vorhanden seien.

Die Versuche von Dupuy [2]) und Trousseau [3]) sind erwähnenswerth, weil diese beiden Autoren an Pferden experimentirten und nicht bloss Macerationsinfuse, sondern auch pathologische Gewebsflüssigkeiten verwendeten, die an der Applicationsstelle progrediente Entzündungen bewirkten.

So injicirte Dupuy in die Vena jugularis eines Pferdes 2 Unzen einer gelben, wolkig getrübten, aber geruchlosen Cystenflüssigkeit (aus einer Halscyste von einer Kuh). Nach der zweiten Injection (die erste hatte keine erheblichen Folgen) entstand eine ödematöse Anschwellung am Halse, die sich rapid bis an den Bauch ausbreitete und unter suffocatorischen Erscheinungen den Tod des Thieres herbeiführte.

Ein ähnliches Resultat erzielten Dupuy und Trousseau durch die Injection von Eiter aus einer Cyste, den sie vorher mit Wasser verdünnt und filtrirt hatten. Die Section ergab in beiden Fällen ausgedehnte Gewebsinfiltration um die Applicationsstelle, hingegen keine erheblichen Veränderungen in den inneren Organen.

Nach Injectionen von Macerationsinfusen (Muskelfleisch) sahen sie dieselben Erscheinungen, wie ihre Vorgänger. In ihren Sectionsbefunden erwähnen sie nebst Anderem der Injection der Meningen, der Schwellung der Peyer'schen Drüsen, Angaben, welche von den früheren Experimentatoren nicht gemacht worden waren.

Hamont [4]) prüfte ebenfalls bei Pferden die Wirkungen zersetzten Eiters und inficirten Blutes. Mit Wasser verdünnter, übelriechender Eiter aus einer brandigen Geschwulst eines andern Pferdes führte, in die Jugularis eines gesunden Pferdes injicirt, in 4 Tagen dessen Tod herbei. Bei der Obduction fand er Ecchymosen in Muskeln, im Herzen,

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Dupuy und Trousseau l. c.
[4]) l. c.

im Darm und den Nieren und in den Lungen nebst Ecchymosen einen brandigen Herd. Von diesem Pferde machte er 3 Tage nach der Injection eine Transfusion auf ein anderes gesundes, welches 5 Tage nachher unter schweren Fiebererscheinungen zu Grunde ging und bei der Obduction fast dieselben Befunde darbot.

Wenn ich hier noch der Versuche von Dance[1]) kurz erwähne, der sich hauptsächlich mit den Ursachen und den Erscheinungen der Phlebitis beschäftigte und unter Anderem auch bemerkt, dass man bei der Vermischung des Eiters mit dem Blute ausser den Zeichen der Phlebitis auch noch die Erscheinungen der putriden Infection beobachte, so sind die bedeutenderen Arbeiten dieser ersten Experimentalperiode über die Sephthämie erschöpft.

§. 16. Eine Reihe anderer zum Theile gleichzeitiger, zum Theile späterer Untersuchungen wenden sich einem anderen Thema, jenem der Pyohämie zu und beschäftigen sich hauptsächlich mit der Phlebitis, den metastatischen Abscessen, der Aufsaugung und Vermischung des Eiters mit dem Blute etc.

Ich werde auf die diesbezüglichen Arbeiten von Velpeau, Ribes, Blandin, Maréchal, Cruveilhier, Sédillot, Tessier, Fleury und Anderen noch weiterhin zu sprechen kommen.

Es ist jedenfalls sehr auffällig, dass die Lehre über die putride Infection, welche, wie wir gesehen haben, bereits durch die ersten Experimentaluntersuchungen feste Grundlagen erhielt, von nun an durch fast zwei Decennien hindurch keine wesentlichen Bereicherungen aufweist. Das Hauptinteresse der Forschung war fast ganz von der „Infection purulente" und ihren anatomischen Grundlagen in Anspruch genommen, und wurden die engen Beziehungen zwischen Sephthämie und Pyohämie über den Streit, welchen Cruveilhier's Lehre über die Phlebitis hervorrief, fast gar nicht berücksichtigt.

Ein Wendepunkt auf diesem Gebiete wurde erst wieder geschaffen, als Virchow[2]) mit seinen entscheidenden Studien über die Phlebitis, die Thrombose, die embolischen Processe, die Leukämie und Pyohämie eintrat und, indem er Gaspard's Versuche wiederholte, die putride Infection wieder zur Geltung brachte.

§. 17. Virchow[3]) fand in Uebereinstimmung mit seinen Vorgängern, dass die Injection fauliger Substanzen in die Blutmasse Erbrechen, Durchfall, Muskelschwäche, krampfhafte Erscheinungen, Sinken der Herzaction und schliesslich in wenigen Stunden den Tod herbeiführt. Die Autopsie ergab exquisite Hyperämie der Digestionsschleimhaut, selbst mit Schwellungen der Drüsen, Extravasate in dem lockeren Bindegewebe von Peri- und Endocardium, an den Pleuren, Nieren etc.

Auch Virchow fand, dass die Intensität der Erscheinungen nicht der Quantität der Verwesungsproducte, sondern vielmehr dem Grade der

---

[1]) l. c.

[2]) Gesammelte Abhandlungen 1856. Siehe die Abschnitte II, III, IV pag. 59 bis 732. Virchow's erste Arbeiten auf diesem Gebiete datiren aus den Jahren 1845 und 1846.

[3]) l. c. die faulige Infection pag. 659. Med. Reform 1848, Oct., Nr. 15.

noch vor sich gehenden Verwesung adäquat war. Virchow stimmt auch der Behauptung, dass „die putride Infection ohne Abscesse tödtet" (Castelnau und Ducret), bei, hält jedoch mit Rücksicht darauf, dass manche Ecchymosen besonderen secundären Störungen des Blutstromes zuzuschreiben sein mögen, und manche Untersucher bei ihren Experimenten Metastasen entstehen sahen, diese Frage nicht für abgeschlossen.

Die grössten Verdienste hat sich Virchow um die Lehre von der Pyohämie erworben, die ich noch weiterhin zu würdigen Gelegenheit haben werde.

§. 18. Auch die Experimente von B. Beck[1]) stimmen, insoweit sie die putride Infection betreffen, mit denjenigen der Vorgänger überein. Ich werde auf dieselben noch später zu sprechen kommen und erwähne hier nur, dass Beck auch hydrothionsaures Ammoniak prüfte und fand, dass dasselbe so wie Eiter und Jauche, welche viel davon enthielten, rasch den Tod herbeiführte.

Eine durch zahlreiche Versuche, genaue Beobachtung der Erscheinungen während des Lebens und nach dem Tode ausgezeichnete Experimentalarbeit, die sich auch mit der Bestimmung der Natur des putriden Giftes befasst, verdanken wir Stich[2]).

Er experimentirte an Hunden, Kaninchen, Hühnern, Tauben und fand, dass die Vögel für die putride Infection viel empfänglicher sind als Kaninchen und die Hunde die grösste Widerstandsfähigkeit besitzen. Als Infectionsmateriale benützte er filtrirte Infuse von Muskelfleisch, Eiweiss, Fibrin, Käse. Am öftesten injicirte er die Faulflüssigkeiten in die Blutgefässe, benützte aber auch das Unterhautzellgewebe, den Magen und die Bauchhöhle als Atrium für die Infectionssubstanzen. Durch die Haut und die Respirationsorgane konnte er niemals eine allgemeine Infection erzielen.

Bei seinen Injectionen in Venen beobachtete er spontane Blutgerinnung an der Injectionsstelle und consecutive brandige Herde in den Lungen, wenn die Thromben fortgerissen worden waren.

Stich vermuthete, dass diese Herde in den Lungen nicht von der Beschaffenheit des Gerinnsels, das im inficirten Blute viel lockerer als im gesunden sei, abhängen, sondern durch jeden festen Körper in einem mit putriden Stoffen vergifteten Blute verursacht werden.

Um seine Vermuthung wahrscheinlich zu machen, injicirte er Quecksilberkügelchen, Guttaperchastückchen, welche in faulender Flüssigkeit suspendirt waren. Seine diesbezüglichen Versuche ergaben indessen nur negative Resultate.

Nach seinen Versuchen schliesst Stich: „Die einzige Wirkung der putriden Infection ist der heftige Affect der Darmschleimhaut als einzig pathologisch-anatomisch nachweisbare Veränderung; obwohl sich im Leben noch eine mächtige Einwirkung auf die Nerven äussert, so ist man bei der Section nicht im Stande, eine pathologische Veränderung in den Nervencentren zu constatiren." —

Stich versucht auch eine Antwort zu geben auf die Frage:

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

„Worin ist die Aeusserung der putriden Infection auf die Darmschleimhaut zu suchen?"

Da die Darmschleimhaut in stetem Contacte mit faulenden Substanzen ist und unter normalen Verhältnissen eine Aufnahme von putriden Stoffen nicht stattfindet, weil dieselben in den aufsaugenden Apparaten entweder verändert oder zurückgehalten werden, so vermuthet Stich, dass die aufsaugenden Organe der Darmschleimhaut gleichmässig emsig reagiren, gleichgültig, ob der faulende Stoff vom Darme her ihnen zugeführt wird, oder von einem anderen Punkte her in das Blut gebracht mit ihnen in Contact kommt. Die Darmschleimhaut vollziehe dabei in beiden Fällen nur ihren physiologischen Act, in letzterem Falle nur in viel heftigerem Grade, weil die Flüssigkeit, mit der sie in Contact kommt, in chemischer Beziehung anders sich verhält, als diejenige des normalen Darminhalts. Stich glaubt ferner, dass die erhöhte Function der Darmschleimhaut kaum anders zu erklären sein dürfte, als durch die Annahme, dass die faulenden Stoffe im Blute ein Ferment zu neuen Zersetzungen bilden, und sich so der faulende Stoff im Blute multiplicire, der nun durch die Darmschleimhaut aus dem Blute wieder ausgeschieden werde.

§. 19. Wesentliche Bereicherungen erhielt die Lehre von der Sephthämie durch die Untersuchungen, welche Panum[1]) im Jahre 1856 veröffentlichte.

Die streng wissenschaftliche Methode und die grosse Sorgfalt, mit der Panum seine Versuche anstellte, trugen wesentlich dazu bei, manche widersprechende Angaben seiner Vorgänger aufzuklären und den Symptomencomplex, welcher die putride Infection auszeichnet, schärfer von verwandten pathologischen Zuständen abzugrenzen. Seine Arbeit zeichnet sich noch insbesondere dadurch aus, dass er viel gründlicher, wie seine Vorgänger, die Natur des putriden Giftes zu bestimmen suchte.

Die grosse Wichtigkeit, welche die meisten von Panum gefundenen Thatsachen auch heute noch für die Lehre von der putriden Infection besitzen, veranlasst mich, schon hier etwas näher auf Panum's Untersuchungen einzugehen, auf welche er selbst in einem neueren Aufsatze[2]) über denselben Gegenstand zurückkommt.

Panum experimentirte mit verschiedenen Faulflüssigkeiten (Blut, Hirnsubstanz, Muskelfleisch, Bindegewebe, menschliche Excremente) und erzielte immer denselben Symptomencomplex. Das Quantum der Injectionsflüssigkeiten wurde von Panum genau bestimmt und experimentirte er in der Regel mit möglichst kleinen Dosen.

Wurde die putride Flüssigkeit concentrirt oder in grosser Menge injicirt, so gingen die Versuchsthiere schon während oder bald nach der Injection zu Grunde. — Es traten in solchen Fällen tetanische Krämpfe, unwillkürlicher Harn- und Kothabgang ein, und die Thiere

---

[1]) l. c.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 15. Da ich der dänischen Sprache nicht mächtig bin, so folge ich bei meiner Auseinandersetzung theils dem Referate der ersten Arbeit (Busch) in Schmidt's Jahrb. 1859, Nr. 2, pag. 213—17, hauptsächlich aber der neueren Arbeit von Panum selbst.

wurden bei tiefer und langsamer Respiration, frequentem und kleinem Pulse zuerst blass, später cyanotisch; ihre Pupillen erweiterten sich und die Augen wurden aus der Orbita hervorgetrieben. Bei der Section fanden sich dann keine Gewebs- und Organveränderungen, nur das Blut erschien dunkel, wenig coagulirt und es stellte sich sehr rasch Fäulniss ein.

Dergleichen rasch tödtlich verlaufende Fälle wurden von Panum für seine Untersuchungen nicht weiter berücksichtigt, weil ihnen der pathognomonische Symptomencomplex fehlt. Gleichwohl sieht Panum in den angegebenen Erscheinungen die Wirkung der Maximaldosis des putriden Giftes.

Bei den meisten Versuchsthieren stellten sich die krankhaften Erscheinungen erst nach und nach innerhalb 1 bis 2 Stunden ein. Nach der Injection leckten sich die Hunde um das Maul und witterten mit hochgehaltener Schnauze, als hätten sie eine ungewöhnliche Geruchs- und Geschmacksempfindung, dann trat Unwohlsein, paroxysmenweises Erbrechen galliger Massen und häufige Entleerung anfangs festen, später dünnflüssigen Kothes ein. In der Regel dauerten diese Erscheinungen 3 bis 6 Stunden.

Ausserdem beobachtete Panum eine reichliche Thränen- und Speichelsecretion, Steigerung der Respiration und Herzaction und eine Zunahme der Temperatur, welche in tödtlich verlaufenden Fällen, nachdem sie ihr Maximum erreicht hatte, rasch abfiel. Diese Erscheinungen begleiteten Frösteln und Sehnenhüpfen. Dann trat Schwäche in den Extremitäten und allgemeiner Collaps ein bis zum Tode.

Von den Thieren, welche die sechste Stunde nach der Injection überlebten, starben nur mehr $^2/_3$. Die Genesung erfolgte bei den Ueberlebenden allmälig, nachdem mehrere Tage hindurch grosse Mattigkeit, Unlust zum Fressen, Fiebererscheinungen und zuweilen blutige Diarrhöe vorhanden gewesen waren.

Nach Panum ist der pathognomonische Symptomencomplex der putriden Infection (bei Anwendung mittlerer Dosen), ausser in der kurzen ($^1/_4$—2stündigen) Latenzperiode, hauptsächlich in der durch Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhöe sich kundgebenden Darmaffection zu erblicken. Charakteristisch ist ferner, dass der tödtliche Ausgang zwar rasch, aber doch für ein unmittelbar ins Blut gebrachtes Gift verhältnissmässig langsam, erst im Verlaufe von 4—6 Stunden erfolgt, und im Falle der Genesung die Reconvalescenz ebenfalls langsam erst nach mehreren Tagen eintritt.

Als die constantesten und am meisten charakteristischen Sectionsresultate sieht Panum in Uebereinstimmung mit den früheren Experimentatoren die schnell eintretende Fäulniss, das schlecht geronnene, theerartige Blut, die zahlreichen Ecchymosen unter den serösen Häuten und die heftige meist hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Darmcanals, besonders im Dünndarm an.

Bei seinen auf die Bestimmung der Natur des septischen Giftes abgesehenen Versuchen stellte es sich zunächst heraus, dass die gewöhnlichen Zersetzungsproducte der Fäulniss: kohlensaures, buttersaures, valeriansaures Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und die Ammoniakverbindungen der flüchtigen Säuren den pathognomonischen Symptomencomplex der Sephthämie nicht hervor-

rufen. — Injectionen von Leucin und Tyrosin hatten keine weiteren gefährlichen Folgen, solche von buttersaurem, valeriansaurem Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium tödteten entweder sofort oder riefen vorübergehende Excitationen ohne bleibende Störungen hervor.

Da Panum in den meisten seiner Versuche die Faulflüssigkeiten filtrirt und gefunden hatte, dass das vollkommen klare Filtrat, in welchem die mikroskopische Untersuchung keine Spur irgend eines festen moleculären Körpers nachweisen konnte, die putride Infection erzeugte, so suchte er zunächst die Menge der festen Bestandtheile in dem Filtrat zu bestimmen. — Er fand, dass 4,019 g 0,011 g festen Rückstand geben, und die Flüssigkeit demnach 2,962 pro mille feste Bestandtheile enthalte.

Die von vornherein wahrscheinliche Annahme, dass der feste Rückstand allein den wirksamen Stoff enthalte, bewies Panum dadurch, dass er das Filtrat destillirte und das Destillat auf seine Wirksamkeit prüfte. Dabei stellte sich heraus, dass selbst die Injection von 32 ccm des sehr übelriechenden Destillates keine Wirkung hervorbrachte, während die in der Retorte zurückgebliebene Flüssigkeit ihre volle Wirksamkeit beibehielt.

In zwei Versuchen setzte Panum die Destillation auf dem Wasserbade so lange fort, bis $^3/_4$ der Flüssigkeit überdestillirt war. Die in der Retorte zurückgebliebene Flüssigkeit war während voller 11 Stunden einer Temperatur von 100 ° C. (nur beim Nachfüllen des Wasserbades sank sie vorübergehend auf 90 ° C.) ausgesetzt gewesen, trotzdem hatte die Injection von 32 ccm dieser filtrirten und abgekühlten Flüssigkeit die heftigsten Erscheinungen der putriden Infection zur Folge. Durch diese Versuche, welche Panum übrigens öfters wiederholte und mehrfach modificirte (Abkühlung bei hermetischem Verschluss), war somit bewiesen, dass das putride Gift auch durch 11stündiges Kochen nicht zerstört wird.

Aus diesem wichtigen Versuchsergebniss folgert Panum, dass sich das putride Gift von den bekannten Fermenten unterscheide und mikroskopische Organismen nicht das giftige Princip sein können, da die Fermente durch so hohe Temperaturen ihre Wirksamkeit einbüssen und die Organismen zerstört werden. Wir werden weiterhin die Richtigkeit dieser Folgerungen nach den späterhin bekannt gewordenen Thatsachen zu prüfen haben.

Panum bediente sich aber auch noch anderer Mittel, um mikroskopische Organismen zu tödten und das putride Gift darzustellen.

Im Versuche 4 wurde das klare Filtrat einer Faulflüssigkeit bis zur Trockenheit eingedampft, das trockene Residuum mit absolutem Alcohol zuerst in kaltem, dann in kochendem Zustande digerirt und extrahirt. Hierauf wurde das alcoholische Extract wieder abgedampft und mit destillirtem Wasser behandelt. Dabei löste sich der grösste Theil der vom absoluten Alcohol aufgenommenen Substanz, ein Theil aber wurde ausgeschieden und nahm eine harzartige Consistenz an. Die ganze Masse wurde einem Hunde in die Vena jugularis (theils in Wasser gelöst, theils in feinvertheiltem Zustande) injicirt. Der Hund wurde darnach schläfrig und schlief fast ununterbrochen und ruhig bis zum nächsten Tage, ohne andere Krankheitssymptome zu zeigen. Am nächsten Tage befand sich der Hund so wohl wie vorher.

Aus diesem Versuche ging somit hervor, dass das alcoholische Extract das putride Gift nicht enthalte.

Hingegen enthielt das wässrige Extract, welches durch Behandlung mit kaltem und kochendem destillirtem Wasser des in absolutem Alcohol unlöslichen Restes gewonnen worden war, das putride Gift; denn 32 ccm davon, welche nur 0,012 g des festen Rückstandes enthielten, genügten, um bei einem Hunde die heftigsten Erscheinungen der putriden Infection hervorzurufen. Noch ein anderer wichtiger Versuch von Panum muss hier besonders hervorgehoben werden.

Während des 11stündigen Kochens des klaren Filtrates der ursprünglichen Faulflüssigkeit hatte sich eine nicht unbedeutende Menge eines flockigen Coagulums ausgeschieden, welches zum grössten Theile aus Eiweiss bestand. Bei wiederholtem Filtriren der gekochten Flüssigkeit blieb dieses Coagulum auf dem Filter zurück. Es wurde gesammelt, mit destillirtem Wasser zusammengerieben und die noch darin vorhandenen Klumpen durch ein Stahldrahtnetz gepresst. 10 ccm dieser Flüssigkeit, worin sich ein etwa erbsengrosses Klümpchen von dem Eiweisscoagulum fein vertheilt befand, bewirkte bei einem Hunde in die Vena jugularis gespritzt sehr heftige Symptome der putriden Infection.

Da nun in einem anderen Versuche von der vom abgeschiedenen Eiweiss abfiltrirten Flüssigkeit 32 ccm nöthig gewesen waren, um gleich intensive Symptome der putriden Infection bei einem anderen Hunde hervorzurufen, so schloss Panum aus dem erwähnten Versuchsresultate: „dass das putride Gift den Eiweissstoffen nicht nur anhafte, sondern auch, dass es an der Oberfläche condensirt sein musste.“ Es handelte sich nach Panum um eine sogenannte mechanische Fällung des putriden Giftes, eine Annahme, die Panum durch einen andern Versuch (8) beweist.

Eine Portion der ursprünglichen Faulflüssigkeit wurde zu diesem Zwecke bis zur Trockene eingedampft, das Residuum mit absolutem Alcohol extrahirt, hierauf auf ein Filter gebracht und zuerst mit kaltem, dann mit heissem Wasser extrahirt und ausgewaschen, bis der in Alcohol und in Wasser unlösliche Rückstand ganz geruchlos geworden war.

Es zeigte sich nun, dass selbst die 3—4fache Menge des auf dem Filter zurückgebliebenen Rückstandes wirkungslos war, während die nach der Behandlung des festen Rückstandes mit Alcohol und Wasser gelösten Substanzen in einem bereits oben erwähnten Versuche so giftig waren, dass schon 12 mg davon die intensivsten Erscheinungen hervorriefen.

„Es war somit gelungen, das mit dem Eiweiss durch das Kochen mechanisch gefällte putride Gift nach vorhergehender Behandlung mit Alcohol durch Auswaschen mit Wasser und Filtriren von demselben zu entfernen.“

Diesem Versuche muss auch mit Rücksicht auf die Frage, ob das putride Gift aus Organismen bestehe oder nicht, eine hohe Wichtigkeit beigelegt werden; denn er beweist, wie Panum besonders hervorhebt, in der unzweideutigsten Weise, dass das mit dem Eiweiss gefällte und condensirte Gift, welches nicht vom absoluten Alcohol, wohl aber vom Wasser aufgenommen worden war, nicht aus Orga-

nismen bestehen konnte, da diese, wenn sie vorhanden gewesen wären, einmal den Proceduren des Kochens, Eindampfens und Extrahirens mit absolutem Alcohol hätten Widerstand leisten müssen, um dann schliesslich das Filter zu passiren, lauter Annahmen, die auch der eifrigste Anhänger der parasitären Natur des putriden Giftes kaum wird machen wollen. Mit Bezugnahme auf diese Versuche äussert sich Panum in seinem neueren ausgezeichneten Aufsatze [1]) folgendermassen:

„Wir müssen es also gewiss als eine vollkommen gesicherte und unwiderleglich festgestellte Thatsache festhalten, dass sich in putriden Flüssigkeiten ein specifischer, chemischer, in Wasser löslicher Stoff findet, welcher, in das Blut aufgenommen, den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorruft, den man als putride oder septische Infection zu bezeichnen pflegt, und welcher trotz solcher Behandlungsweisen, durch welche alle mikroskopischen Organismen, die ursprünglich (wenigstens in der Regel) zugegen waren, entfernt oder getödtet und vernichtet werden mussten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren vermag.“

Das Ergebniss seiner Versuche fasst Panum in folgenden Sätzen zusammen:

1) „Das putride Gift ist nicht flüchtig, sondern fix.“

2) „Es wird durch Kochen und Eindampfen nicht zersetzt, selbst wenn jenes 11 Stunden lang und dieses bis zur völligen Trockenheit fortgesetzt wird.“

3) „Es ist in absolutem Alcohol unlöslich, dagegen in Wasser auflöslich und im Wasserextracte der eingetrockneten putriden Substanzen enthalten.“

4) „Die in putriden Flüssigkeiten oftmals enthaltenen eiweissartigen Stoffe sind zwar nicht an und für sich giftig, condensiren aber das Gift auf ihrer Oberfläche, so dass jenes von dieser durch Auswaschen geschieden werden kann.“

5) „Das putride Gift kann hinsichtlich der Intensität nur mit dem Schlangengifte, Curare und Pflanzenalkaloïden verglichen werden, indem 12 mg desselben fast hinreichen, um einen Hund zu tödten.“

Mit den soeben besprochenen Versuchen Panum's über die putride Infection steht eine Reihe anderer Versuche desselben Forschers, welche er gelegentlich seiner Untersuchungen über die Embolie anstellte, in innigem Zusammenhange. Ich muss desshalb derselben, obwohl sie noch weit mehr die Lehre von der Pyohämie interessiren, schon hier in Kürze erwähnen.

Es geht aus diesen Versuchen, soweit sie auf die Lehre der Sephthämie Bezug haben, hervor, dass Injectionen gut filtrirter Faulflüssigkeiten keine Entzündungsprocesse in den Lungen, namentlich keine lobulären Processe zur Folge haben.

Die putride Infection der Blutmasse ruft in den Lungen nur dann Abscesse hervor, wenn vorausgehend, gleichzeitig oder nachfolgend Lungengefässe einfach mechanisch verstopft werden.

Mit putriden Flüssigkeiten getränkte, selbst aber nicht leicht zersetzbare Emboli (vorher getrocknete Eiweisssubstanzen) bewirken keine

[1]) l. c. pag. 336.

Abscesse, sondern werden wie andere nicht reizende Körper abgekapselt. Entzündungsherde und Abscesse entstehen nur dann, wenn die Emboli aus in Zersetzung begriffenen stickstoffhaltigen Substanzen bestehen [1]).

§. 20. Hier muss ich auch der interessanten Versuche gedenken, welche Thiersch mit dem Inhalte des Cholera-Darmes anstellte. Ich kann dieselben umsoweniger übergehen, als sich Thiersch bei diesen Versuchen des in verschiedenem Grade der Zersetzung befindlichen Darminhaltes bediente und demnach auch Fäulnissproducte zur Infection in Verwendung kamen.

Die zahlreichen Versuche, welche Thiersch mit dem auf Papierstreifen getrockneten Darminhalt von Mäusen vornahm, erzielten in einer grossen Zahl der Fälle allerdings eine von dem gewöhnlichen Bilde der Sephthämie abweichende und der Cholera ganz ähnliche Erkrankung. Nichtsdestoweniger sind seine Versuche wegen der vielfachen Analogien der Infectionsstoffe, welche die Infectionskrankheiten hervorrufen, auch für die Lehre von der Sephthämie bedeutungsvoll. Die Ueberzeugung, dass alle Infectionskrankheiten und so insbesondere die Cholera durch Infection entstehen, hatte schon lange vorher Veranlassung gegeben, die Contagiosität des Blutes und des Darminhaltes von Cholerakranken experimentell zu prüfen.

Zunächst waren es italienische Aerzte, welche bei Gelegenheit der Choleraepidemien dieses Jahrhunderts unseren diesbezüglichen Kenntnissen eine festere Grundlage zu geben versuchten.

Nach J. Meyer [2]) impfte zuerst Namias [3]) Herzblut von einem im Stadium algidum an der Cholera Verstorbenen auf ein Kaninchen. Indessen waren weder diese ersten Versuche Namias', noch die seiner Nachfolger Novati, Borsani, Freschi und Semmola [4]) geeignet, die Frage zu entscheiden, ob sich die Cholera durch das Blut übertragen lasse, oder nicht. Man hatte mit cadaverösem Choleralblute experimentirt und es konnten desshalb die scheinbar positiven Resultate um so weniger etwas für die Frage beweisen, als die Erscheinungen während des Lebens an den Versuchsthieren nicht unzweideutige Zeichen der Cholera waren, und andererseits die tödtlichen Wirkungen auch eine Folge der putriden Infection mit dem Cadaverblute sein konnten. Die Impfversuche mit dem frischen Blute von Cholerakranken, welche zuerst von Calderini, Namias und später von C. Smidt und J. Meyer gemacht wurden, sind insoferne erwähnenswerth, als ihre negativen Resultate J. Meyer veranlassten, die Ansicht auszusprechen, dass die Erfolglosigkeit der Versuche keineswegs mit Sicherheit auf eine Abwesenheit des Contagiums schliessen lasse, sondern dadurch erklärt werden könne, dass das Contagium entweder zu verdünnt oder nur zu gewissen Zeiten in dem Vehikel vorhanden sei, eine Anschauung, die auch durch Beobachtungen bei anderen Infectionskrankheiten Analogien besitze.

---

[1]) Siehe Virchow's Arch. Bd. 25, pag. 457, 4. Versuchsreihe und die Schlusssätze.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 4, pag. 29—54.

[3]) Omodei annali Bd. 77. pag. 499, ibidem Bd. 85, pag. 653.

[4]) Omodei annali Bd. 85.

J. Meyer weist auf die Behauptung Ricord's [1]), dass der Chankereiter, mit dem Urin vermischt, nur dann seine Ansteckungsfähigkeit bewahre, wenn er durch das Vehikel nicht zu sehr verdünnt worden sei, ferner auf das negative Impfresultat mit dem frischen Blute eines wuthkranken Hundes von Hertwig und endlich auf die Erfahrungen Viborg's über die Uebertragbarkeit des Rotzes durch das frische Blut rotzkranker Pferde hin. Hieher gehört auch eine auf einen zweifelhaften Versuch hin gemachte Angabe Magendie's [2]), dass das Blut Cholerakranker in kleinen Dosen Hunden nicht schade, hingegen in grossen Dosen der Cholera gleiche Symptome während des Lebens hervorrufe und bei der Obduction ähnliche Veränderungen im Darm wie bei der Cholera gefunden werden.

Die Versuche, welche J. Meyer mit den Dejectionen von Cholerakranken anstellte, bestätigten im Allgemeinen die Erfahrungen [3]), welche auch schon vorher durch die ärztliche Beobachtung gewonnen worden waren, nämlich, dass die Aufnahme der Choleradejectionen in den Magendarmcanal bei Hunden gelegentlich choleraähnliche Symptome bewirke, dass aber auch andererseits die Dejectionen mitunter [4]) bei den Versuchen nur negative Resultate liefern.

Wir werden weiterhin sehen, dass auch bei der putriden Infection sehr häufig negative Versuchsresultate erzielt und zur Erklärung ähnliche Anschauungen über temporäres Auftreten der Infectionsstoffe in gewissen Körperflüssigkeiten und Verdünnung derselben ausgesprochen worden sind, und dann zu erörtern haben, in welcher Weise diese negativen Impfresultate nach neueren Erfahrungen gedeutet werden müssen.

Was nun die Versuche von Thiersch anlangt, so haben sie, wie bereits erwähnt, in einer grossen Zahl von Fällen positive Resultate erzielt, und sind dieselben wohl unter allen hieher gehörigen Versuchen diejenigen, welche am meisten Vertrauen erwecken, weil sie nach einer ganz bestimmten Methode ausgeführt worden sind. Sie wurden zudem an Mäusen angestellt, einem Versuchsthiere, welches in neuerer Zeit auch für das Studium der uns hier am meisten interessirenden Infectionskrankheiten benützt worden ist.

Thiersch überliess den Darminhalt (Dejectionen oder von frischen Choleraleichen) in Gläsern der Zersetzung unter dem Einflusse der Luft. Alle 24 Stunden benetzte er mit dem Inhalte der Gläser Streifen Filtrirpapieres, welche dann an der Luft getrocknet die Umsetzungsproducte der einzelnen „Zersetzungstage“ fixirt enthielten. Solche Papierstreifen vom 1.—18. Zersetzungstage frassen die Mäuse mit ihrer Nahrung. An 110 Thieren machte Thiersch 55 Versuche.

Die von je zwei Mäusen an jedem Infectionstage aufgenommene Dosis des Stoffes mochte nach einer Schätzung von Thiersch $^1/_{2000}$ Gran betragen.

Die 47 Thiere, welche erkrankten, wurden nach einer Latenzperiode von 3—7 Tagen abgeschlagen, sie bekamen ein struppiges

[1]) Traité pratique des maladies vénériennes, Bruxelles 1838, pag. 92.
[2]) l. c. Leçons sur le cholera épidemique.
[3]) Siehe v. Hildebrandt l. c. Hering l. c., pag. 369.
[4]) Namias l. c.

Aussehen, gefaltete Ohren, wässerige farblose Diarrhöen, mit deren Zunahme die Harnsecretion sich verminderte und der Urin seinen eigenthümlich mäuseartigen Geruch verlor. Unter Abnahme der Kräfte trat bei 14 der Tod ein. Bei der Obduction fand man Erscheinungen wie bei der Cholera.

Am wirksamsten erwiesen sich die Präparate vom 10. Zersetzungstage des Dickdarminhaltes aus einer frischen Choleraleiche. Von 10 Mäusen erkrankten 9 und 5 von diesen starben.

Für die Lehre von der putriden Infection sind von besonderem Interesse die theoretischen Betrachtungen, welche Thiersch über die Natur und Wirkung der Infectionsstoffe (Contagien, Miasmen, putride und animalische Gifte) anstellt.

Thiersch hält auch das putride Gift, sowie die Contagien, Miasmen und animalischen Gifte für ein „metabolisches", dessen Wirkung darin besteht, dass es, wie die Fermente in einem Zustande von Zersetzung begriffen, die Umsetzung auf analoge Stoffe im Organismus, welche man unter den Resten der Eiweisskörper zu suchen hat, überträgt. „Die Umsetzung, in der sich die metabolischen Gifte befinden, ist eine vom Leben unabhängige und darum als Fäulniss zu betrachten, wobei aber nicht bloss die übelriechenden Stadien gemeint sind."

§. 21. Grosse Verdienste um die Lehre von der putriden Infection hat sich Billroth [1]) erworben, indem er, der Erste, ihre nahen Beziehungen zum Wundfieber und den übrigen accidentellen Wundkrankheiten zum Gegenstande klinischer und experimenteller Studien machte. Gestützt auf ein grosses und variirtes Beobachtungsmaterial und sorgfältig ausgeführte Temperaturbestimmungen lehrte uns Billroth zunächst nicht nur den Typus der Fiebercurven kennen, welche den accidentellen Wundkrankheiten eigen sind, sondern regte durch seine klinischen Beobachtungen auch eine ganze Reihe von Ideen über das Wesen des Wundfiebers, die Sephthämie, Pyohämie und ihre wechselseitigen Beziehungen an, die zum Theil von ihm selbst in seinen weiteren diesbezüglichen experimentellen Studien weiter verfolgt wurden, zum Theile aber in den Arbeiten anderer Forscher wichtige Thatsachen zu Tage förderten.

Billroth's Arbeiten auf diesem Gebiete sind viel zu umfassend, als dass ich sie hier genauer besprechen könnte, sie entstammen überdies mehreren Zeitperioden, innerhalb welcher die in seinen Arbeiten discutirten Fragen auch von Anderen in Angriff genommen worden sind. Da ich auf die diesbezüglichen Arbeiten Billroth's noch öfters zu sprechen kommen werde, so kann ich mich begnügen, an dieser Stelle ihren Umfang und Inhalt angedeutet zu haben.

Unabhängig und fast gleichzeitig mit Billroth beschäftigte sich O. Weber [2]) mit experimentellen Studien über Wundfieber, Pyohämie und Sephthämie.

Seine Versuche mit Fäulnissproducten (Versuchsreihe II und III) ergaben im Wesentlichen dieselben Resultate, wie die seiner Vorgänger. Nur in manchen Einzelheiten weicht O. Weber ab.

---

[1]) l. c. Langenbeck's Arch. Bd. 2.
[2]) l. c.

So fand er bei seinen Versuchen über die Wirksamkeit der bei der Fäulniss gebildeten Stoffe, entgegen der Angabe Billroth's, dass HS-Injectionen in das Blut eine der septischen analoge Darmentzündung erzeugen. Auch NH_4S rief nach wiederholten Injectionen Symptome hervor, welche denen der putriden Infection ganz ähnlich, wenn auch nicht so intensiv waren.

O. Weber hält dafür, dass bei der Sephthämie möglicherweise auch die beiden genannten Stoffe eine Rolle spielen, wenn schon der der putriden Infection eigenthümliche Symptomencomplex weder durch HS noch durch NH_4S ganz hervorgebracht werden könne.

In Bezug auf die Natur des putriden Giftes schliesst sich O. Weber der Ansicht Panum's an, dass dasselbe eine complicirte Beschaffenheit habe, wie etwa das Opium.

Aus seinen Versuchen über die entzündungs- und fiebererregenden Eigenschaften des Eiters (V. Versuchsreihe) ist von besonderem Interesse das Ergebniss, dass das Blut inficirter Thiere, in das Blut gesunder Thiere gebracht, fiebererregend wirkt. Aus dieser Thatsache schliesst O. Weber, dass die Wirkung der fiebererregenden Substanzen eine fermentartige sei. Er lässt es dahin gestellt sein, ob die infectiösen Eigenschaften an körperliche Elemente oder an Flüssigkeiten gebunden seien, hält aber in Hinblick auf die durch die Versuche von Pasteur und Davaine angeregten Behauptungen dafür, dass die Vibrionen bei der Infection unschädlich seien, indem sowohl der bei seinen Experimenten benutzte Eiter (aus abgeschlossenen Abscesshöhlen), als die verwendete putride Flüssigkeit keine Vibrionen enthalten habe.

§. 22. Eine weitere ausgezeichnete Arbeit über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus verdanken wir Hemmer[1]). Eine genaue Analyse der meisten und vorzüglichsten Experimentalarbeiten auf diesem Gebiete gibt ihm die Grundlage zu seinen eigenen Untersuchungen.

An Katzen und Kaninchen (Hunde hält Hemmer für ungeeignete Versuchsthiere, weil sie sich gelegentlich an den Genuss grösserer Mengen faulender Stoffe gewöhnt haben und überhaupt gegen putride Affectionen resistent sind) prüfte er zunächst die Wirkung unfiltrirter und sorgfältig filtrirter Faulflüssigkeit (Muskelfleisch menschlicher Leichen), dann aber auch das wässerige und alcoholische Extract derselben, die Destillationsproducte, die flüchtigen Bestandtheile und die trockenen Rückstände.

Bei seinen Versuchen verwendete Hemmer, abweichend von vielen seiner Vorgänger, verhältnissmässig kleine Mengen.

Um die Thiere krank zu machen, genügte in maximo schon 1 Drachme, um den Tod herbeizuführen, 2½ bis 3 Drachmen, Mengen, welchen nach seinen Berechnungen 0,126, resp. 0,406 g der wirksamen Substanz entsprachen.

Die Resultate seiner Versuche stimmen im Allgemeinen mit denen seiner Vorgänger, namentlich mit jenen von Panum überein, und brauche ich desshalb hier nicht näher darauf einzugehen. Nur einige Abweichungen seien besonders erwähnt.

---

[1]) l. c.

Entgegen den Angaben Stich's behauptet Hemmer, dass die subcutanen Injectionen das schönste Bild der putriden Infection gäben, indem bei dieser Methode am wenigsten secundäre Erscheinungen (soll wohl heissen Nebenwirkungen) sich einstellten. Ingleichen wendet sich Hemmer gegen diejenigen französischen Experimentatoren, welche die Entstehung metastatischer Abscesse als eine Wirkung der putriden Infection ansehen. Indem er diese als eine Folge von Embolien auffasst, befindet er sich im Einklang mit den Untersuchungen von Stich, Panum und Virchow.

Besonders erwähnt zu werden verdienen auch Hemmer's theoretische Deductionen über das Wesen des putriden Giftes. Sie stützen sich zum Theile auf die Anschauungen von Thiersch, Stich, Panum und lassen sich im Wesentlichen in folgende Sätze zusammenziehen. Die putride Infection wird durch einen specifischen Stoff, das putride Gift, bewirkt. Dieses ist ein in Umsetzung begriffener Eiweisskörper (Organismen könnten es nicht sein, weil es der Siedehitze widersteht), der wie ein Ferment im Blute einen Gährungsprocess dadurch hervorruft, dass er auf die eiweissartigen Stoffe des Blutplasma einwirkt, analog den übrigen Infectionsstoffen, welche ebenfalls als putride Gifte aufzufassen seien und ihre verschiedene Wirkung einer specifischen Modification des putriden Giftes verdanken. Auf manche Details der Untersuchungen Hemmer's werde ich noch weiterhin zu sprechen kommen.

§. 23. Einen etwas abweichenden Standpunkt von den Anschauungen Panum's und Hemmer's nimmt Schweninger nach seinen Untersuchungen ein, die er sowie Hemmer auf Anregung der medic. Facultät in München unternahm und fast gleichzeitig publicirte. Schweninger stellte seine Versuche (58) mit faulendem Fibrin an, verwendete stets kleine Mengen davon und erzielte sowohl in Bezug auf die Symptome als auf die Leichenbefunde dieselben oder doch sehr ähnliche Resultate, wie die vorhergehenden Experimentatoren.

Der Umstand, dass bei den zahlreichen Versuchen seiner Vorgänger die verschiedenartigsten Faulflüssigkeiten verwendet und im Wesentlichen dieselben örtlichen und allgemeinen Veränderungen wahrgenommen wurden, machen es Schweninger wahrscheinlich, dass den gleichen Wirkungen die gleiche oder doch in der Hauptsache gleiche Ursache zu Grunde liege. Da diese Ursache nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Stich, Panum, Billroth nicht in den Endproducten der Fäulniss gesucht werden kann, so könne man nur eine chemische Verbindung (Fäulnissgift) oder eine Art Ferment als solche annehmen.

Da es sich aber bei seinen Versuchen herausstellte, dass weder die Flüssigkeitsmenge, in welcher das Fibrin fault, noch auch die Zeitdauer der Fäulniss (Schweninger sah (Versuch 53) nach intravenöser Injection von 5 ccm einer 7 Monate und 16 Tage alten Faulflüssigkeit den Tod eines Kaninchens in 22 Stunden erfolgen, obwohl 9 ccm derselben Flüssigkeit bei einem anderen Kaninchen wohl Temperatursteigerung (Versuch 52) aber kein Unwohlsein hervorrief) einen Unterschied in der Art der Wirkung hervorbringen, so könne die Ursache der Wirkungen faulender Substanzen nicht in einem bestimmten

Fäulnissgift gesucht werden; man müsse vielmehr annehmen, dass verschiedene Producte der Fäulniss aus verschiedenen fäulnissfähigen Substanzen zu verschiedenen Zeiten der Fäulniss die Eigenschaft haben, die gleichen Veränderungen durch Fermentwirkung zu veranlassen.

§. 24. Von nun an beschäftigen sich die experimentellen Untersuchungen über die putride Infection im Wesentlichen mit der Frage nach der Natur des septischen Giftes, und zwar in einer zweifachen Richtung. Ein Theil der Arbeiten suchte dasselbe in gewissen chemischen Verbindungen, welche während des Fäulnissprocesses entstehen; die andere Richtung wendet sich der Bedeutung der Mikroorganismen für die accidentellen Wundkrankheiten im Allgemeinen und in specie für die Sephthämie und Pyohämie zu.

Die Arbeiten beider Richtungen, zumal der letzteren, sind so zahlreich, dass ich es mir versagen muss, schon hier auf dieselben näher einzugehen. Sie haben ausserdem noch vielfache Beziehungen zu der Lehre von den letzten Ursachen der acuten und chronischen Infectionskrankheiten, die sich in einem Resumé der einzelnen Arbeiten ohne häufige Wiederholungen nicht wiedergeben lassen. Ich ziehe es daher vor, zur Charakterisirung der Richtung, welche die Arbeiten beherrschte, die wichtigsten Phasen kurz zu berühren und verweise im Uebrigen auf das Literaturverzeichniss, in welches ich alle diejenigen Arbeiten aufgenommen habe, die für unseren Gegenstand irgendwie von Interesse erschienen.

Nachdem es einmal festgestellt war (Panum), dass der Symptomencomplex der putriden Infection durch eine oder mehrere chemisch wirkende Substanzen verursacht werde, so lag es nahe, das supponirte Fäulnissgift für sich darzustellen. Die wichtigsten Arbeiten in dieser Richtung verdanken wir Bergmann [1].

Nach zahlreichen und variirten Versuchen, welche zum Theile in den von Bergmann inspirirten Publicationen von Raison, Kettler, Weidenbaum, Schmitz und Frese bekannt gemacht und dann von Bergmann selbst wieder eingehender gewürdigt worden waren, gelang es Bergmann im Vereine mit Schmiedeberg [2], aus faulender Bierhefe eine Substanz darzustellen, welche bei den Thierversuchen den ganzen Symptomencomplex der putriden Infection hervorrief.

Gewonnen wurde diese Substanz durch folgendes Verfahren. Das mit HCl angesäuerte Diffusat faulender Bierhefe wird mit Sublimat versetzt, bis ein flockiger Niederschlag entsteht und hierauf filtrirt. Das Filtrat versetzt man bis zur stark alkalischen Reaction mit kohlensaurem Natron und fällt dann abermals mit Sublimat. Der dadurch entstandene Niederschlag wird ausgewaschen und in wenig Wasser vertheilt mit SH zersetzt. Das Filtrat versetzt man zur Entfernung des HCl mit kohlensaurem Silber. Nun wird zur Entfernung des Ueberschusses von kohlensaurem Silber das Filtrat abermals mit SH behandelt und nach Filtration des Niederschlages die alkalisch reagirende Flüssigkeit im Vacuum über SO_3 zur Trockene eingedampft.

---

[1] Das putride Gift und die putride Intoxication l. c.
[2] l. c.

Der in Alcohol zum Theil gelöste Rückstand gibt mit schwefelsäurehaltigem Alcohol versetzt einen mikroskopisch krystallinischen Niederschlag von schwach gelblicher Farbe. Löst man diesen in wenig Wasser und fällt dann nochmals mit Alcohol, so erhält man reine Krystalle, welche an der Luft zerfliessen, in der Hitze zerschmelzen und verkohlen. Ihre wässerige Lösung bewirkte bei Hunden die Erscheinungen der putriden Intoxication. Nach Bergmann und Schmiedeberg sind diese Krystalle nichts anderes, als das schwefelsaure Salz des basischen putriden Giftes, und sie nennen es desshalb das „schwefelsaure Sepsin“.

Dieselbe Substanz scheint später (1875) auch Richardson [1]) aus Faulflüssigkeiten und zwar sowohl als schwefelsaures wie auch als salzsaures Salz dargestellt zu haben. Mit Wasserstoffsuperoxydlösungen in Contact gebracht, rief das von ihm Septin genannte Gift eine starke Entwickelung von O aus dem Wasserstoffsuperoxyd hervor, eine Wirkung, die er auch durch Fibrin und Zellgewebe, nicht aber durch Schleim erzielen konnte.

Auf anderem Wege stellten Zuelzer und Sonnenschein [2]) aus Macerationsflüssigkeiten eine Substanz dar, welche sich wie ein Alkaloid verhält und analoge, zum Theil narkotische Eigenschaften besitzt, wie das sogenannte Wurstgift.

Ihr Verfahren war folgendes: 1000 g der von einer Macerationsjauche abgegossenen Flüssigkeit (neutrale Reaction) wurden mit 1 g Oxalsäure versetzt und hierauf bis zur Syrupconsistenz abgedampft. Der Rückstand wurde wiederholt mit dem doppelten Gewichte von absolutem Alcohol ausgezogen, und die gemischten Auszüge kalt filtrirt. Das Filtrat mit Wasser angerührt ergab flockige Ausscheidungen, die mittelst eines nassen Filters entfernt wurden. Das Filtrat wurde über SO_3 langsam verdunstet, und der Rückstand mit kaltem absolutem Alcohol behandelt, filtrirt. Nach Verdunstung des Alcohols wurde der noch saure Rückstand mit Aether geschüttelt, bis in den abgehobenen Aether keine färbenden Substanzen mehr übergingen. Der gereinigte Rückstand wurde hierauf bei 30 ° C. eingedampft, mit Kalilauge im Ueberschusse versetzt und wiederholt mit Aether geschüttelt. Die abgenommene ätherische Flüssigkeit gab nach Verdunstung unter dem Exsiccator einen schmierig bräunlichen, stark süsslich-faulig riechenden Rückstand von stark alkalischer Reaction, der mikroskopisch-zarte nadelförmige Krystalle enthielt. Durch Umkrystallisiren gereinigt zeigten die Krystalle folgende Reactionen: 1. Phosphormolybdänsäure bewirkte einen starken gelblichen flockigen Niederschlag; 2. Platinchlorid gab einen bräunlich-gelben, rasch sich zusammenballenden; 3. Goldchlorid einen gelblichen krystallinischen: 4. Jodlösung einen kermesbraunen Niederschlag; 5. Tanninlösung fällte weisse Flocken und 6. Quecksilberchlorid bewirkte einen weissen käsigen Niederschlag.

Dieses septische Alkaloid bewirkte nun zwar bei den Thierversuchen nicht den gesammten Symptomencomplex der putriden Infection, rief aber Erscheinungen hervor, die auch in der Sephthämie

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

beobachtet werden. In den Conjunctivalsack gebracht bewirkte das septische Alkaloid Mydriasis; in die Blutmasse eingeführt rief es schon nach wenigen Minuten in der Menge von 0,001—0,002 g eine starke Beschleunigung der Herzschläge hervor, und konnte das Herz durch Vagusreizung nicht mehr zum Stillstande gebracht werden. Auch beobachteten Zuelzer und Sonnenschein in einem Versuche verstärkte Darmbewegungen. Die Trennung des putriden Giftes wurde endlich auch noch auf dem Wege der Diffusion und Extraction mit Glycerin versucht.

Helmholtz hatte bereits im Jahre 1843 durch Versuche gezeigt, dass durch thierische Membranen gelöste Fäulnissproducte hindurchgehen, die in fäulnissfähigen Flüssigkeiten den Fäulnissprocess anregen. Seitdem sind ähnliche Versuche häufig wiederholt worden, um die löslichen Fäulnisssubstanzen von den ungelösten zu trennen. Auch Bergmann benützte zur Darstellung des schwefelsauren Sepsin, wie bereits erwähnt wurde, Diffusate der faulenden Bierhefe.

Die Erfahrungsthatsache, dass das Glycerin den wirksamen Bestandtheil der Vaccine-Lymphe, sowie die physiologischen Fermente (Pepsin etc.) aufnimmt und zu conserviren vermag, führte zu Versuchen, auch das putride Gift aus Faulflüssigkeiten mittelst Glycerin zu extrahiren. Zunächst (1873) zeigte Senator[1]), dass Glycerinextracte aus eiterhaltigen Flüssigkeiten, subcutan injicirt, Fieber erzeugen und demnach pyrogone Substanzen enthalten. Später (1876) gelang es Hiller[2]), aus faulendem Fleischwasser Glycerinextracte zu gewinnen, welche beim Thierexperimente die Erscheinungen der putriden Infection bewirkten. Hiller mischte faulendes Fleischwasser mit Glycerin zu gleichen Theilen, filtrirte durch Thoncylinder und gewann so eine klare Flüssigkeit, welche keine Bacterien enthielt.

Neuestens hat Mikulicz[3]) gleichfalls Fäulniss-Glycerinextracte zu einer Reihe sehr interessanter Versuche benützt, welche einmal die Existenz eines durch Glycerin extrahirbaren septischen Giftes ausser allen Zweifel stellen, ausserdem aber auch noch die Beziehungen des Glycerins zu Coccobacteria septica und dieser zur putriden Infection in ein klares Licht setzen.

Ich werde die Versuche von Mikulicz und ihre Resultate noch weiterhin zu würdigen haben.

Es ist bis jetzt nicht gelungen, das durch Glycerin extrahirbare septische Gift für sich darzustellen. Hillers[4]) zu diesem Zwecke unternommene Versuche blieben erfolglos.

Er konnte nur das Vorhandensein eines eiweissartigen Körpers nachweisen, der sich in chemischer Beziehung gerade umgekehrt wie die Peptone verhielt. Dieser Körper wurde durch Kochen des Glycerinfiltrats, aber nicht durch Säuren und Alcohol gefällt. Das durch die Siedhitze gewonnene Coagulum hingegen löste sich in Alcohol und verdünnten Mineralsäuren wieder auf.

Da Hiller durch Versuche gefunden hatte, dass die bacterien-

[1]) Zur Fieberlehre (l. c.).
[2]) Ueber extrahirbares putrides Gift (l. c.).
[3]) l. c.
[4]) Die Lehre von der Fäulniss (l. c.) p. 56.

freien Glycerinextracte Sephthämie erzeugen, und das Blut der Versuchsthiere von Generation zu Generation, sowie bei den noch weiterhin zu besprechenden Davaine'schen Versuchen immer giftiger wirkt, so glaubt Hiller annehmen zu können, dass in den wirksamen Glycerinextracten ein pathologisches Ferment vorhanden sei, welches sich in dem Thierkörper vermehre und so die gesteigerte Virulenz des Blutes der Versuchsthiere verursache.

Weitere Versuche, das putride Gift isolirt darzustellen, liegen zur Zeit nicht vor.

§. 25. Viel zahlreicher hingegen sind die Arbeiten der zweiten Richtung, die Ursachen der Sephthämie und Pyohämie auf die Action von Mikroorganismen zurückzuführen, vertreten.

Viele dieser Arbeiten haben wesentlich dazu beigetragen, das ganze Gebiet der acuten und chronischen Infectionskrankheiten ätiologisch auf die Action von Parasiten zurückzuführen, ein Bestreben, welches, wie wir bereits erwähnten, auf mehrere Jahrhunderte zurückreicht. Die Lehre von dem Contagium animatum war indessen ursprünglich nicht aus einer Betrachtung des Gährungs- und Fäulnissprocesses hervorgegangen, sondern auf das Studium der contagiösen Erkrankungen, zumal der epidemischen basirt. Die Reproduction der Contagien im inficirten Körper, die Periodicität der Epidemien, ihr An- und Abschwellen, sowie die Betrachtung der Umstände, welche ihre Entstehung und Verbreitung begleiteten, führten zur Vermuthung, dass die Contagien und Miasmen belebter Natur seien.

Für die Entstehung der Febris putrida hingegen nahm man merkwürdiger Weise selbst zur Zeit, als die belebten Contagien ziemlich allgemein in die Vorstellungen der Aerzte über die Krankheitsursachen eingedrungen waren, kein Contagium animatum an, offenbar, weil die Producte der Fäulniss selbst als ausreichende Ursache des Faulfiebers gedacht werden konnten und man ausserdem auch nicht wusste, dass Gährung und Fäulniss durch belebte Wesen verursacht werden. Wenn man auch gelegentlich die Veränderungen des Blutes beim Faulfieber mit jenen verglich, welche in gährungs- und fäulnissfähigen Flüssigkeiten vor sich gehen, so dachte man dabei doch nur an die Zersetzungen der Substanzen und die Erscheinungen, welche für das Auge, den Geruch- und Geschmackssinn wahrnehmbar waren.

Als Ursache der Zersetzungen nahm man, sowie beim Gährungs- und Fäulnissprocesse eine Art innerer Bewegung (motus intestinus (Willis l. c.) an, die sich von selbst unter gewissen äusseren Bedingungen einstellte.

Die Bedeutung der Mikroorganismen für den Gährungs- und Fäulnissprocess wurde erst durch die Untersuchungen von Cagniard Latour, insbesondere aber durch jene von Schwann in ein klares Licht gestellt, obwohl es schon viel früher nicht unbekannt war, dass in gährungs- und fäulnissfähigen Flüssigkeiten pflanzliche und thierische Organismen sich vorfinden und mit dem Fortschreiten der Processe entwickeln.

Die Zellen der Weinhefe hatte schon Leeuwenhoek gesehen. Seine Beobachtung blieb indessen seinerzeit ganz unberücksichtigt. Die Gegner der Generatio spontanea in den beiden letzten Jahrhun-

derten, Redi, Swammerdam, Spallanzani, von denen letzterer auch die in gährenden und faulenden Flüssigkeiten vorkommenden Organismen auf präexistirende Keime zurückführte (omne vivum ex ovo), beschäftigten sich nicht mit der Frage, ob Gährung und Fäulniss von dem Leben kleiner Organismen abhängig seien oder nicht.

Erst als im Anfange unseres Jahrhunderts (1803) Thénard wieder gefunden hatte, dass die von Leeuwenhock gesehenen Hefekügelchen belebte Wesen seien, die in Fruchtsäften Gährung erregen und sich vermehren, wurde die Aufmerksamkeit auf die Vorgänge bei der Gährung gelenkt.

Persoon hielt zuerst (1822) die Hefe für einen Pilz, den er wegen der Form der häutigen Massen, die er gewöhnlich bildet, Mycoderma nannte. Obwohl nun später die Pilznatur der Hefe wieder bestritten und die Meinung vertreten wurde, dass die Hefezellen niederste Thierchen seien, so war doch für die weiteren Erforschungen des Gährungsprocesses die Basis geschaffen und den früheren Anschauungen über die Ursachen der Gährung gegenüber (Fermente, Sauerstoff, Pristley, Lavoisier) ein neuer Gesichtspunkt gewonnen.

Als dann bald darauf (1830) Ehrenberg's Untersuchungen die Infusorien und ihre Verbreitung in der Atmosphäre kennen lehrten, war auch für den Fäulnissprocess, den man früher, sowie die Gährung als eine Art Fermentation mit innerer spontaner Bewegung durch Einwirkung von Fermenten, Sauerstoff, angesehen hatte, der Boden zu Forschungen in einer neuen Richtung vorbereitet.

Es bedurfte, um die Bedeutung der Hefezellen für die Gährung und der Vibrionen für die Fäulniss zu erkennen, nur des sicheren Nachweises, dass es ohne Hefezellen keine Gährung und ohne Vibrionen keine Fäulniss gäbe.

Diesen Nachweis erbrachte zuerst Schwann. Nachdem schon vorher (1836) Fr. Schultze mit Rücksicht auf die Lehre von der Generatio aequivoca durch den Versuch gezeigt hatte, dass in gekochten Flüssigkeiten, welche vegetabilische oder animalische Stoffe enthalten, weder Schimmel noch Infusorien sich entwickeln, wenn zu den Gefässen der Luftzutritt verhindert, oder nur Luft zugelassen wurde, die vorher durch Schwefelsäure gegangen war und andererseits Cagniard Latour (1836) bei seinen Transplantationsversuchen der Hefe constatirt hatte, dass die Hefezellen in der gährenden Maische sich vermehren, sprach Schwann nach seinen Beobachtungen und Versuchen (Zuleitung geglühter Luft zu gährungs- und fäulnissfähigen Flüssigkeiten) die Ueberzeugung aus, dass Gährung und Fäulniss durch die Lebensthätigkeit niederer Organismen verursacht werden.

Damit war den früheren Anschauungen, welche die Ursachen der Gährung und Fäulniss in leblosen Fermenten suchten, eine neue Theorie, die vitalistische, gegenübergestellt, eine Theorie, welche erst später durch die Arbeiten Pasteur's zur vollen Geltung gelangte, obwohl die grundlegenden Versuche Fr. Schultze's und Schwann's in der Folge von mehreren Forschern wiederholt und modificirt (Helmholtz, Ure, H. Schröder und v. Dusch, van den Broek, Hoffmann) immer wieder zu demselben Resultate geführt hatten, dass es ohne Organismen weder Gährung noch Fäulniss gäbe.

§. 26. Der unmittelbare Effect, welchen die erwähnten Untersuchungen über die Ursachen des Gährungs- und Fäulnissprocesses und die Erfahrungen über die Verbreitung kleinster Organismen in der Atmosphäre in der Medicin zur Folge hatten, äusserte sich dadurch, dass man die alte Lehre von dem Contagium animatum für die Aetiologie der epidemischen Erkrankungen nunmehr mit einem Anschein von viel grösserer Berechtigung herbeizog. Die thierischen und pflanzlichen Effluvien, welche früher die Contagien und Miasmen bilden sollten, nahmen nun die Gestalt belebter Wesen an, die mit der Luft, der Nahrung in den Körper eindringen und Krankheitsursache werden sollten. Von der älteren Lehre des Parasitismus, welche auch noch in der sogenannten naturhistorischen Schule Geltung hatte, und nach welcher, sowie früher für die Entozoen, auch für die Contagien eine Generatio spontanea angenommen wurde, unterschied sich die neue Lehre wesentlich dadurch, dass die Generatio spontanea ausgeschlossen wurde.

Während aber für die epidemischen Krankheiten in den 30er und 40er Jahren (Jahn, Eisenmann, Volz, Henle, Mitchell) die parasitäre Natur der Contagien und Miasmen zahlreiche Vertreter fand und für manche Erkrankungen, wie für die Malaria, auf das Bestimmteste ein Pilz als Krankheitsursache angenommen wurde (Mitchell), blieben die Erfahrungen, welche man über die Ursachen des Gährungs- und Fäulnissprocesses gemacht hatte, für die Aetiologie der putriden Infection und der Pyohämie ohne Einfluss.

Die experimentellen Arbeiten über die Pyohämie aus dem 3. und 4. Decennium unseres Jahrhunderts beschäftigten sich fast ausschliesslich mit der Frage der Phlebitis, der Eiteraufnahme in den Kreislauf und der Bedeutung des Eiters für die Entstehung der metastatischen Abscesse. Die Morphologie der metastasirenden Pyohämie, welche sowohl in Bezug auf die primären wie auf die secundären Erkrankungen erst zu schaffen war, nahm das Interesse so vorwiegend in Anspruch (Velpeau, Maréchal, Dance, Arnott, Sédillot, Tessier, Piorry, d'Arcet, Fleury etc.), dass selbst die nahen Beziehungen des Fäulnissprocesses zu den Zersetzungen des Eiters kaum eine Beachtung fanden. Wohl nahm man in der Blutmasse chemische Veränderungen an, welche der Eiter bewirken sollte, ja man sprach sogar von einer „Eitergährung des Blutes" (Engel), dachte aber nicht im mindesten daran, dass diese Veränderungen etwa jenen analog sein könnten, welche die Mikroorganismen beim Fäulnissprocesse bewirken.

Noch weniger Bedeutung hatte die vitalistische Gährungs- und Fäulnisstheorie für die klinische Erforschung der Sephthämie und Pyohämie.

Die Anschauung, dass die Verletzungen der Körpergewebe als solche, zumal die Wunden, Wundfieber erzeugen, war eine ganz allgemeine, und einer Unterscheidung der verschiedenen fieberhaften Zufälle in Bezug auf ihre Ursachen um so mehr hinderlich, als man dem Einflusse der supponirten permanenten Blutdyscrasien und der vom Centralnervensystem abhängig gedachten Constitutionsqualitäten nach Belieben einen mehr oder minder grossen Spielraum auf den Verlauf der Wunden einräumen konnte.

Es war daher schon ein grosser Fortschritt, als zunächst französische und englische, bald aber auch deutsche Chirurgen im Hin-

blick auf Gaspard's, Magendie's und ihrer Nachfolger Untersuchungen anfingen, die Sephthämie und Pyohämie nach ihren klinischen Erscheinungen zu studiren.

So kam man zunächst überhaupt zur Unterscheidung der Pyohämie und Sephthämie, die man früher gar nicht als besondere Krankheitsprocesse aufgefasst hatte. Der Erste, der eine Unterscheidung vornahm, war Bérard [1]). Pyohämie war nach ihm die Folge der Vermischung des Eiters mit dem Blute, während die faulige Infection durch die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf bedingt wurde. Viel präciser und mit den klinisch-anatomischen Erfahrungen mehr im Einklang begründete Fleury [2]) dieselbe Unterscheidung, auf die ich noch zu sprechen kommen werde.

Weiterhin versuchte man nun auch die klinischen Krankheitserscheinungen, welche die Pyohämie und die Sephthämie characterisiren, mit Hilfe der durch die pathologische Anatomie (Cruveilhier, Sédillot, Tessier, d'Arcet etc.) aufgedeckten Befunde zu erklären.

Nachdem man einmal durch die Leichenuntersuchungen festgestellt hatte, dass beim Puerperalprocess und dem mit Schüttelfrösten einhergehenden Wundfieber eitrige Phlebitis sich vorfinde, und die multiplen Abscesse in den inneren Organen im Sinne Morgagni's als Eitermetastasen aufzufassen seien, wurde die seit Hunter bestehende Annahme, dass sich die in den primären Herden entstandene Phlebitis per contiguitatem bis zum Herzen fortpflanze, als unhaltbar fallen gelassen und die ganze Aufmerksamkeit auf die Morphologie der primären Phlebitis gelenkt.

In Deutschland war Schuh einer der Ersten (1838), welcher die pathologisch-anatomischen Forschungen über die Phlebitis purulenta der französischen Forscher klinisch verwerthete und die Frostanfälle nach chirurgischen Operationen auf eitrige Venenentzündung, die Gelbsucht auf krankhafte Blutmischung und die lobulären Herde der inneren Organe auf die Eiteraufnahme in den Kreislauf zurückführte.

Da es bereits Cruveilhier (Phlebitis capillaris) bekannt war, dass die erste Erscheinung einer Venenentzündung nicht, wie man früher angenommen hatte, die Eiterbildung im Gefässrohre, sondern die Blutgerinnung sei, und der Eiter erst später in dem geronnenen Blute zum Vorschein komme, so discutirte man nun auch vom klinischen Standpunkte vielfach die Frage, wie der Eiter in den Kreislauf gelangen könne.

Die verhältnissmässig sehr seltenen Perforationen grösserer Abscesse in Venenstämmen grösseren Calibers, welche unzweifelhaft eine Intravasation des Eiters zur Folge hatten, liessen die Vermuthung aufkommen, dass der Eiter auch in kleineren Venen nach Corrosion ihrer Wandungen in die Gefässbahnen gelangen könne, um sich mit dem Blute zu mischen.

Andererseits versuchte man durch Eiterinjectionen in den Kreislauf das Krankheitsbild der Pyohämie und die metastatischen Herde experimentell hervorzurufen. Die vielen negativen Resultate der Eiterinjectionen und die klinischen Erfahrungen über das Auftreten der

[1]) Dictionnaire de Médecine T. XXVII, 1842, Article Pus.
[2]) l. c.

Pyohämie führten dann zur Anschauung, dass nicht der Eiter als solcher, weder seine körperlichen Elemente (d'Arcet), noch die flüssigen Bestandtheile die Pyohämie verursachen, sondern fremdartige Substanzen, die durch seine Zersetzung entstehen, und ihm entweder von aussen her zugeführt würden, oder aber in Folge miasmatischer Einwirkungen auf die Blutmasse sich bildeten.

Die letztere Annahme führte dazu, der von localen Eiterungen abhängigen Pyohämie, von der die experimentellen und klinischen Studien ihren Ausgangspunkt genommen hatten, auch eine spontane gegenüber zu stellen.

Die spontane (von localer Gewebsentzündung unabhängige) Eiterbildung war bereits von de Haën gelehrt worden und eine logische Consequenz der von Piorry, Andral und Anderen angenommenen primären Hämitis. Die bei gewissen Erkrankungen massenhafte Vermehrung der weissen Blutkörperchen in dem kreisenden Blute hatte auch Rokitansky veranlasst, eine spontane Pyämie anzunehmen.

In der pathologischen Anatomie behielt die Lehre von der spontanen Pyämie so lange Geltung, bis Virchow durch eine genaue Analyse der als spontane Pyämie aufgefassten Fälle zeigte, dass es sich in denselben nicht um Eiter im Blute, sondern nur um eine massenhafte Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gehandelt habe, ein Krankheitszustand sui generis (Leukocytose, Leukämie), der mit der wahren Pyohämie gar keine Verwandtschaft besitze.

§. 27. Mit dem Fäulnissprocesse wurde die Pyohämie erst in einen näheren Zusammenhang gebracht, als Semmelweiss auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen die Ueberzeugung ausgesprochen hatte, dass das Kindbettfieber, dessen Identität mit der nach Verwundung auftretenden Pyohämie bereits früher (Simpson, surgical fever) erkannt worden war, durch Infection des puerperalen Uterus mit fauligen Stoffen entstehe.

Indessen hatten diese ersten Versuche, die Pyohämie auf die Einwirkung fauliger Stoffe zurückzuführen, keinen nachhaltigen Einfluss auf die Anschauungen der Zeitgenossen.

Die Mehrzahl der Aerzte hielt die Pyämie wegen ihres oft epidemischen Auftretens in den Spitälern mit anderen miasmatisch-contagiösen Erkrankungen für eine von der Sephthämie und dem Fäulnissprocess in Wunden und Entzündungsherden ganz verschiedene Erkrankung. Man nahm, sowie für Blattern, Scharlach, Typhus etc. ein eigenes specifisches Pyämie-Contagium an, welches zur Erzeugung der Pyämie nicht nothwendig erst auf die Wunden und Eiterherde übertragen werden müsste, sondern wie auch andere Miasmen auf die Blutmasse einwirken könnte, um den Menschen pyämisch zu machen.

Nach dieser Auffassung, welche in Deutschland am consequentesten und energischsten durch Roser[1]) und Wunderlich[2]) vertreten wurde, gab es eine spontane Pyämie, welche unabhängig von jedwedem Localprocesse zu Stande kam.

Allmälig verlassen wurde diese Anschauung über das Wesen der

[1]) Die specifische Natur der Pyämie (l. c.).
[2]) l. c.

Pyämie erst, als die Untersuchungen O. Weber's und Billroth's auch das Wundfieber als ein sogenanntes Resorptionsfieber kennen gelehrt und andererseits die Lehren Virchow's über die Phlebitis, Thrombosa, Embolie und die Metastasen sich mehr Anerkennung verschafft hatten.

Von nun an wurde die Lehre von der spontanen Pyohämie immer mehr in den Hintergrund gedrängt, die Infection der Wunden und Eiterherde und die davon abhängige Selbstinfection auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen durch Zersetzungsproducte organischer Substanzen als das Wesentliche und den klinischen Erfahrungen am meisten Entsprechende hingestellt.

Als Anhänger dieser Lehre müssen auch noch Stromeyer[1]) und Pirogoff[2]) erwähnt werden, wiewohl beide einen von Roser in manchem abweichenden Standpunkt annehmen. Während Roser[3]) die Pyämie strenge von der Sephthämie unterscheidet, rechnet Stromeyer fast alle Allgemeinerkrankungen, welche auf schwere Verletzungen folgen, und bei denen er als das Wesentliche eine Blutzersetzung annimmt, zur Pyämie. Auch Pirogoff sieht zwischen der Septicämie und der Pyämie keine scharfen Grenzen. Für die Pyämie nimmt er zwar als Hauptquelle ein „Eitermiasma" an, dessen Träger in der Art aufgesucht werden sollte, „wie Pasteur die Träger der sogenannten Generatio aequivoca erforschte", er findet aber andererseits, dass es in den Intoxicationsstoffen vom gutartigen, phlegmonösen Eiter bis zur brandigen Jauche ebenso unmerkliche Uebergangsstufen, wie zwischen der Pyämie und Septicämie, gäbe. Nach Roser ist Septicämie nur ein Sammelnamen für verschiedene Zustände, welche er unter folgenden 4 Classen zusammenfasst: 1) die traumatische Sepsis; 2) die Vergiftung durch faulen Eiter; 3) die Infection durch Leichengift und ähnliche Stoffe; 4) die specifisch-zymotischen Sepsis-Processe, Hospitalbrand, Milzbrand, Noma u. dergl.

In die erste Categorie gehören nach Roser alle jene Fälle, in denen nach schweren Verletzungen acute Zersetzungen und progrediente Entzündungen in den Geweben erfolgen, Localprocesse, welche Maisonneuve[4]) zuerst als „Gangrène foudroyante" beschrieben, Chassaignac[5]) aber schon früher als eine Folge einer fauligen Vergiftung aufgefasst hatte.

Zur zweiten Classe rechnet Roser die fieberhaften Zustände, welche durch die Aufnahme von Zersetzungsproducten des Eiters aus heissen und kalten Abscessen entstehen.

Die Resorption zersetzten Eiters bewirkt indessen nach Roser's Auffassung noch nicht eine Pyämie. Zu ihrer Entstehung nimmt er noch das Hinzutreten eines Miasma's an, welches sich unter diesen Umständen vielleicht öfters im Körper selbst erzeugt. In diese Categorie zählt Roser auch das Wundfieber und die Hektik.

---

[1]) Maximen der Kriegsheilkunst pag. 200—241 l. c.

[2]) Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie, siehe Abschnitt VI. Consecutive traumatische Erscheinungen pag. 836—1059 l. c.

[3]) Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes (l. c.).

[4]) l. c.

[5]) Bulletin de la société de chirurgie 1848, 11. octobre.

Das Leichengift sieht Roser nicht als ein wirklich septisches Gift, nicht als ein Verwesungsproduct, sondern als einen Ansteckungsstoff an, der sich vorzugsweise in Puerperalfieber-Leichen vorfinde. Aus der Thatsache, dass gerade die Infection durch Leichen, welche von Puerpern stammen, gefährliche Folgen veranlasse, und dass das Puerperalfieber contagiös sei, schliesst Roser: „Die sogenannte Leichengift-Infection ist eine Ansteckung mit dem Contagium des Puerperalfiebers, beziehungsweise des mit dem Puerperalfieber identischen pyämischen Fiebers."

§. 28. Einen von den soeben angegebenen Anschauungen Rosers abweichenden Standpunkt nahmen O. Weber und Billroth (2. Arbeit über das Wundfieber l. c.) ein, auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen sowohl, wie nach den Ergebnissen ihrer oben bereits erwähnten Experimentaluntersuchungen.

Indem beide Forscher durch ihre Untersuchungen nachwiesen, dass das sogenannte Wundfieber auf Resorption von phlogogonen und pyrogonen Substanzen zurückzuführen sei, eine Ansicht, die Roser schon früher aber ohne hinlängliche Beweise hiefür ausgesprochen hatte, brachten sie das Wundfieber in eine nahe Beziehung zur Sephthämie, ohne es jedoch damit zu identificiren.

Aus den Experimentalreihen beider Forscher geht zur Genüge hervor, dass es vielerlei Substanzen nicht septischer Natur gibt, die in den Kreislauf gebracht Fieber erzeugen.

Die Sephthämie unterscheidet O. Weber wie Billroth von der Pyohämie und stimmen dieselben mit Roser darin überein, dass sie nur dann von Pyohämie sprechen, wenn metastatische Entzündungen und Eiterungen auftreten.

Während aber Roser in der Pyohämie eine specifisch-zymotische Erkrankung sieht, die jedesmal auf ein bestimmtes specifisches Miasma zurückzuführen sei, und die krankhafte Blutmischung als das Primäre und Wesentliche, die Localprocesse (Phlebitis, Thrombose und die Eiterungen) hingegen als Folge dieser ansieht und endlich noch die spontane (von localer Infection unabhängige) Pyämie zugibt, war Billroth bestrebt, die Infection der Wunden und Eiterherde und die davon abhängige Selbstinfection auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe durch Zersetzungsproducte organischer Substanzen als das Wesentliche und den klinischen Erfahrungen am meisten Entsprechende hinzustellen.

In Bezug auf die Natur der Stoffe, welche die septischen Entzündungen und das septische Fieber erzeugen, stellte Billroth die Hypothese auf, dass die putriden Stoffe auf das Gewebe und das Blut ähnlich wirken, wie ein Fermentkörper. Zu dieser Hypothese wurde Billroth veranlasst durch die Betrachtung der Folgen bei der Leichenintoxication, bei welcher oft kaum der hundertste Theil eines Tropfens Flüssigkeit die heftigsten Entzündungen erzeugt. Billroth hält es für unwahrscheinlich, dass das Leichengift in so minimalen Mengen zugleich die Blutmasse inficiren und sich auch noch örtlich weit ausbreiten könne. Mit Rücksicht darauf hält er es für wahrscheinlicher, „dass in dem entzündeten Gewebe wieder Stoffe gebildet werden, welche zunächst die Umgebung wie-

der zu Entzündung reizen, und deren wiederholte Aufnahme ins Blut das Fieber unterhält."

Billroth's Anschauungen über die Beziehungen des Wundfiebers zur Sephthämie und dieser zur Pyohämie wurden in der Folge trotz der wiederholten Widersprüche von Seite Roser's immer weiter verbreitet und von einem grossen Theile der Chirurgen zu den ihrigen gemacht.

Cap. VI.

Ueber die Entwickelung der parasitären Theorie der Infectionskrankheiten.

§. 29. Ueber die Natur der Zersetzungsproducte, welche die accidentellen Wundkrankheiten erzeugen, wurde die Forschung erst wieder in neue Bahnen gelenkt, nachdem Pasteur durch unzweideutige und mannigfach variirte Versuche die Nothwendigkeit der Mikroorganismen für die Gährung und Fäulniss von Neuem demonstrirt, die Lehre von der Abiogenesis (Pouchet) völlig zurückgedrängt und der Fermenttheorie (Liebig) ihre besten Beweismittel entzogen hatte. Von nun an gewann die Lehre von dem parasitären Ursprunge der Infectionskrankheiten in der gesammten Medicin abermals festen Boden.

Nach der Lehre Pasteur's, welche sich allmälig durch seine Untersuchungen über den Gährungsprocess (Milchsäure, Alkohol, Buttersäure, Wein und Bier) consolidirte und in Bezug auf die Gährung zu dem Resultate geführt hatte, dass die Gährung von der Lebensthätigkeit von Zellen, welche ohne freien Sauerstoff zu leben vermögen, abhängig sei [1]), wird der Fäulnissprocess durch Organismen verursacht, deren Keime aus der Luft stammen, in der sie überall vorhanden sind.

Diese Organismen gehören zur Gattung Vibrio. Nach Pasteur sind die von Ehrenberg beschriebenen 6 Arten dieser Gattung (V. lineola, tremulus, subtilis, rugula, prolifer, bacillus) sechs Arten von Fermentkörpern; sie sind ihm die wahren Fäulnissorganismen (Microbes de la putréfaction). Sie können ohne freien Sauerstoff leben, und sterben im Contact mit diesem Gas ab, wenn sie nicht vor seiner directen Einwirkung geschützt sind. Sie sind demnach Anaerobies im Gegensatze zu den Aérobies, welche zu ihrer Existenz der atmosphärischen Luft bedürfen. Zu den Aérobies zählt Pasteur Monas crepusculum, Bacterium termo und noch andere Bacterien.

Der Fäulnissprocess wird erst verständlich, wenn man der verschiedenen Action dieser beiden Arten von Organismen, von deren gemeinsamer Thätigkeit derselbe abhängt, Rechnung trägt. Dann erscheint auch die Behauptung Pasteur's, dass die Fäulnissorganismen

[1]) „Tout être, tout organe, toute cellule, qui a la faculté d'accomplir un travail chimique sans mettre en œuvre du gaz oxygène libre, provoque aussitôt des phénomènes de fermentation."

„Partout où il y a vie sans air, il y a fermentation; partout où il y a fermentation, il y a vie sans air" (Discussion sur la fermentation (Bull. de l'Acad. de méd. 1879, pag. 252).

Anaerobies seien, nicht mehr paradox und mit der täglichen Erfahrung, dass die Fäulniss sich in freier Luft vollziehe, ganz wohl vereinbar.

Der ganze Vorgang ist nach Pasteur folgender:

Bevor in einer fäulnissfähigen Flüssigkeit der eigentliche Fäulnissprocess beginnt, vollziehen sich in derselben einige Vorgänge, die man als ihre Vorläufer ansehen kann. Es vergeht dabei eine verschieden lange Zeit, je nach der Temperatur und der Beschaffenheit der Flüssigkeit (sauere oder alkalische Reaction). Unter günstigen Verhältnissen fängt die Fäulniss schon nach 24 Stunden an sich durch äussere Zeichen zu manifestiren.

Während dieses Zeitraums fallen die Luftkeime (aérobies) in die Flüssigkeit und vermehren sich darin mit grosser Geschwindigkeit, indem sie zugleich allen Sauerstoff der Flüssigkeit absorbiren. Durch ihre grosse Menge verursachen sie die Trübung sonst klarer Flüssigkeiten. Ist die Flüssigkeit so abgeschlossen, dass sich die Luft nicht erneuern kann, so sterben die Aérobies ab, sie fallen zu Boden und bilden daselbst eine Art Niederschlag. Nachdem nun aller freier Sauerstoff aus der Flüssigkeit absorbirt ist, beginnt erst die Thätigkeit der Anaerobies, deren Keime ebenfalls aus der Luft mit den Aérobies in die Flüssigkeit hineingerathen sind.

In dem Masse, als die Anaerobies ihre Lebensthätigkeit entfalten und sich fortwährend vermehren, schreitet der Fäulnissprocess vor.

Die Aufeinanderfolge der Erscheinungen bleibt dieselbe, wenn die Flüssigkeit dem Luftzutritte ausgesetzt ist.

Die Aérobies absorbiren ebenso den Sauerstoff in der Flüssigkeit, nur sterben sie nicht mehr ab, da sie an der Oberfläche der Flüssigkeit fortwährend neuen Sauerstoff aufnehmen können. Dort vermehren sie sich immer mehr und mehr, bald bilden sie ein dünnes Häutchen, welches immer dicker wird und in welchem auch noch Schimmelpilze zum Vorschein kommen. Dieses Häutchen verhindert den Zutritt des Sauerstoffes zu den tieferen Schichten der Flüssigkeit, so dass die Anaerobies ungestört ihre Arbeit verrichten können.

Während dem gehen in der Flüssigkeit zwei verschiedene Arten von chemischen Processen vor sich, die sich innig an die physiologischen Leistungen der Anaerobies und Aérobies anschliessen.

Die Anaerobies bewirken im Innern der Flüssigkeit eine Fermentation, indem sie die Stickstoffverbindungen in einfachere aber immer noch zusammengesetzte Verbindungen umwandeln, während die Aérobies auf Kosten des freien Sauerstoffs lebend diese Verbindungen noch weiter zerlegen und indem sie den Sauerstoff an sich fixiren, dieselben allmälig zu den einfachsten binären Verbindungen, Wasser, Kohlensäure und Ammoniak zurückführen. Durch diese doppelte Action der Anaerobies und Aérobies wird auch die Thatsache verständlich, dass die Fäulniss viel energischer vor sich geht bei Zutritt von Luft, als im völlig abgesperrten Raume, obwohl die eigentliche faulige Gährung nur durch Anaerobies möglich wird, eben weil die Aérobies sowohl für den Beginn als die Vollendung des Zerstörungsprocesses nothwendig sind.

Ist endlich die Zerlegung der fäulnissfähigen Substanzen vollendet, so sterben die Vibrionen ab und ihre Cadaver werden nun wieder von den Bacterien und Schimmelpilzen weiter verbrannt, und von diesen letzteren bewirken die Ueberlebenden wieder die Verbrennung

ihrer Vorfahren, bis die organisirte Materie völlig in die Bestandtheile der Atmosphäre und des Mineralreiches aufgelöst ist.

Die Behauptung Pasteur's, dass die Vibrionen der Fäulniss Anaerobien seien, wurde in der Folge zwar mehrfach bekämpft (Lemairé); Pasteur wusste aber die verschiedenen Einwände seiner Gegner immer wieder durch mustergültige Experimente zu entkräften und den Beweis zu liefern, dass, sowie bei der Alcoholgährung die Bildung des Alcohols so auch bei der fauligen Gährung, die Zersetzung der organischen Verbindungen durch Mikroorganismen geleistet wird, die zu ihrer Existenz freien Sauerstoffs nicht bedürfen.

Pasteur's Angaben wurden überdies später auch durch andere Experimentatoren (Traube, Brefeld) bestätigt.

Nicht minder wichtig wie die Arbeiten Pasteur's über die faulige Gährung sind jene über die Gährungsprocesse, die Verderbniss (Krankheiten) des Weines und des Bieres, sowie über einige Thierkrankheiten, jene der Seidenraupe, den Milzbrand und neuestens über die Cholera der Hühner. Sie haben für die Aetiologie der gesammten Infectionskrankheiten die grösste Bedeutung. Ich würde indessen von unserem Gegenstande zu sehr abschweifen, wenn ich dieselben hier ausführlicher besprechen wollte. Hingegen kann ich nicht umhin, auf eine andere Reihe von Arbeiten Pasteur's, jene, welche die Microbien der Sephthämie, der Pyohämie und des Puerperalprocesses zum Gegenstande haben, etwas näher einzugehen, weil sie sowohl für die Aetiologie, wie für die Pathogenese dieser Infectionskrankheiten von grosser Tragweite sind.

Um indessen den historischen Zusammenhang nicht allzusehr zu stören, bin ich genöthigt, vorher der Arbeiten einiger anderer Forscher zu erwähnen, welche zu unserem Gegenstande in nahen Beziehungen stehen.

Pasteur's Untersuchungen verfehlten nicht, die Aufmerksamkeit der Forscher wieder der schon in den vierziger Jahren klar ausgesprochenen, dann aber wieder in Vergessenheit gerathenen Lehre von der parasitären Natur der Contagien und Miasmen (Henle, Mitchell, Clemens) zuzuwenden.

§. 30. Zunächst machte sich das Bestreben geltend, in dem Blute und den Körpergeweben die als Krankheitsursache gedachten Parasitenkeime nachzuweisen, ein Bestreben, welches sehr bald für verschiedene Infectionskrankheiten zu positiven Resultaten führte.

Die ersten Entdeckungen in dieser Beziehung waren fast ganz unbeachtet geblieben und sind erst später wieder der Vergessenheit entrissen worden.

So hatte Fuchs schon im Jahre 1848 bei Thieren, welche an septischen Erkrankungen zu Grunde gegangen waren, Bacterien gefunden. Im Jahre 1850 hatte Davaine[1]) im Blute eines Schafes, dem er das Blut eines anderen an Milzbrand erlegenen eingeimpft hatte, unbewegliche Vibrionen beobachtet.

Auch diese Beobachtung blieb ohne weitere Resultate, bis später

[1]) Communication faite à la société de Biologie 1850.

Pollender [1]) und nachher Brauell [2]) ganz unabhängig dieselben Organismen aufgefunden und Davaine, durch Pasteur's Arbeiten veranlasst, die Untersuchungen über den Milzbrand selbst wieder aufgenommen hatte. Von nun an häuften sich die Untersuchungen über den Milzbrand in rascher Aufeinanderfolge und führten endlich durch die Arbeiten französischer (Davaine, Tigri, Signol, Pasteur) und deutscher (Bollinger, Frisch, Cohn, Koch) Forscher zu dem Resultate, dass der Milzbrand durch einen besonderen Pilz, den Bacillus anthracis, verursacht werde.

Auch für die rein septischen und die mit denselben verwandten Processe wurden bald analoge Befunde gemacht.

Für den Puerperalprocess hatte zuerst Mayerhofer auf Grund seiner Untersuchungen der Lochien und Experimente die Behauptung ausgesprochen, dass Vibrionen (Bacterien) die Ursache derselben seien. Coze et Feltz (1865) fanden dann bei ihren Versuchen an Thieren, welche sie mit Faulflüssigkeiten inficirt hatten, während des Lebens Vibrionen im Blute. Sie fanden dann weiterhin im Blute eines an putrider Infection Verstorbenen ebenfalls Vibrionen und konnten mit diesem Blute an einem Kaninchen einen septischen Process hervorrufen, der unter anderen Erscheinungen auch wieder mit der Gegenwart von Vibrionen im Blute verlief. Auch Sabatier fand bei der Obduction eines an Sephthämie Verstorbenen in einem Blutgerinnsel des Herzens, sowie in dem Leberblute zahlreiche Bacterien.

Hallier fand bei Masern und beim Typhus exanthematicus im Blute pflanzliche Organismen und lieferte damit auch für die acuten miasmatischen Infectionskrankheiten die ersten positiven Befunde, welche in der Folge allerdings in Bezug auf ihre Dignität mehrfach bestritten wurden, aber nichtsdestoweniger dazu beitrugen, die diesbezüglichen Untersuchungen in einer späteren Zeit vorzubereiten.

Diese und noch manche andere mehr vereinzelte Erfahrungen veranlassten dann auch die pathologischen Anatomen, dem Vorkommen der Microorganismen in den Körperorganen nachzuspüren.

Rindfleisch fand (1866) im Herzfleische bei Pyohämie Vibrionenherde, Wahl und v. Recklinghausen beobachteten zuerst Geschwüre der Magenschleimhaut, von denen aus Pilzfäden in das interstitielle Gewebe zwischen den Labdrüsen hineinwucherten. Buhl und Waldeyer berichteten über eine mycotische Darmaffection, bei welcher sich Bacterien auch in den Blut- und Lymphgefässen vorfanden. v. Recklinghausen und Waldeyer machten dann weiterhin Mittheilungen über Bacteriencolonien bei Pyämie, Typhus etc., welche den Anschein von Embolien hatten.

Leber und Rottenstein fanden Pilze in cariösen Zähnen, Hueter und Tommasi fanden bei der Diphtheritis ebenfalls Pilze, die auch in der Folge von Letzerich und Oertel aufgefunden und als Ursache der Diphtheritis erkannt wurden.

Traube wies die Entstehung von Harnblasencatarrh durch den Import von Pilzkeimen mittelst des Katheters nach und Klebs zeigte,

---

[1]) Casp. Vierteljahrschrift I. Bd., 1. Hft.

[2]) Versuche und Untersuchungen, betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere. Virch. Arch. Bd. 11, pag. 132 und Virch. Arch. Bd. 14. pag. 432.

dass Pilzkeime auch ohne Katheterismus in die Harnblase und selbst in die Uretheren und Harncanälchen gelangen und dann Ursache der Pyelo-Nephritis werden können.

§. 31. Alle diese und noch andere ähnliche Erfahrungen waren nun zwar geeignet, die einmal eingeschlagene Richtung in der pathologischen Forschung weiter zu cultiviren, sie fanden indessen bei der grossen Mehrzahl der Aerzte und auch einem guten Theil der Kliniker nur wenig Beachtung. Es fehlte an einer Arbeit, welche, auf ein grösseres Untersuchungsmaterial sich stützend, auch die Aetiologie der accidentellen Wundkrankheiten nach der eingeschlagenen Richtung hin zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hätte.

Es war daher für die neue Lehre ein wesentlicher Fortschritt, als Klebs zum ersten Male an der Hand zahlreicher und genauer pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Schussverletzungen des Menschen den Nachweis lieferte, dass die Entstehung der accidentellen Wundkrankheiten (localer und allgemeiner) innig an die Entwickelung des von ihm Microsporon septicum genannten Pilzes geknüpft ist.

Die constante Beobachtung, dass die Verletzungen tiefliegender Organe nahezu reactionslos verliefen (Abwesenheit jedweder Eiterung), veranlassten Klebs, die Verbreitung des Microsporon septicum in den Wundflüssigkeiten, auf Gewebsflächen und in inneren Organen zu verfolgen und die Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen in den Geweben von der Entwickelung dieses Pilzes zu demonstriren.

Seine Untersuchungen lieferten den Nachweis, dass das Microsporon septicum sich massenhaft in der dünnen Jauche, spärlicher in dem guten Eiter der verschiedenen Schussverletzungen vorfand.

Auf Gewebs- und Granulationsflächen beobachtete Klebs eine wirkliche Ansiedlung des Pilzes. Er fand denselben auch auf serösen Flächen und zieht aus der Untersuchung eines genauer beobachteten Falles den Schluss, „dass die Mikrosporen aus Eiterherden in der Nähe seröser Höhlen durch die Gewebe in die letzteren eindringen und daselbst nach Ablauf aller localen Reizungserscheinungen neue Entzündung und Eiterung hervorrufen können.“

Von besonderem Interesse und für die Aetiologie der Sephthämie und Pyohämie sehr werthvoll sind die Beobachtungen von Klebs über die Verbreitung des Microsporon septicum in inneren Organen. Er zeigte, dass die septischen Warnungs- oder tertiären Blutungen durch eine fortschreitende Destruction der Gefässwandungen, welche mit dem Eindringen der Pilze von aussen nach innen gleichen Schritt hält, verursacht wird. An Sehnen und Muskeln demonstrirte er das Eindringen der Sporen in die Safträume des Bindegewebes, wo sie den Untergang der permanenten Zellen bewirken und die Auswanderung der weissen Blutkörperchen anregen. Ausserdem fand er, dass die Pilze auch von Wanderzellen aufgenommen werden.

Er macht es ferner wahrscheinlich, dass die wand- und klappenständigen Thrombenbildungen durch Mikrosporen veranlasst werden in der Weise, dass die daselbst gleichfalls vorkommenden Pilze die Gefässwand durch leichte Reizungen der Intima verändern und, indem sie zur Absonderung einer fibrinoplastischen Flüssigkeit Veranlassung geben, zur Thrombusbildung führen.

Endlich gelang es Klebs, auch in den Capillaren der Lunge und Leber Pilzmassen nachzuweisen und auf diese Weise die Entstehung metastatischer Eiterungen auch in solchen Fällen zu erklären, in welchen der Nachweis ihres embolischen Ursprunges nicht gelingt und nach dem ganzen Befunde als sehr unwahrscheinlich angesehen werden muss. Die mycotische Entstehung metastatischer Eiterungen ist nach diesen Erfahrungen die allein wahrscheinliche für alle jene Organe, welche in den grossen Kreislauf eingeschaltet sind.

Durch alle diese Beobachtungen hatte Klebs zum ersten Male ein klares Bild von der septischen Mycose entworfen. Der Umstand, dass die Pilzentwickelungen den localen Entzündungen und Eiterungen vorausgingen, machte es schon mehr als wahrscheinlich, dass die Pilzvegetationen nicht bloss unwesentliche und zufällige Vorkommnisse seien, sondern vielmehr in einem causalen Zusammenhang damit stehen.

Um diesen ausser Zweifel zu stellen, wurden auch Thierversuche gemacht. Mittelst Filtration durch Thoncylinder hatten Zahn und Tiegel die Trennung der Pilzmassen von den der Faulflüssigkeiten vorgenommen und durch isolirte Anwendung derselben den Nachweis geliefert, dass nur die Pilzmassen Eiterung und continuirliches Fieber erzeugen, während das klare, süsslich fade riechende Filtrat zwar ein heftiges, in 1—3 Tagen vorübergehendes Fieber hervorrief, aber auch bei wiederholter Injection keine Eiterung bewirkte.

Die Stellung, welche Klebs nach seinen Forschungen zu dem gesammten Gebiet der Wundinfectionskrankheiten genommen hat, lässt sich, wie er dies bereits früher [1]) gethan hatte, in folgenden drei Sätzen resumiren:

1) „Die infectiösen Wundkrankheiten werden durch parasitäre Pilze, das Microsporon septicum, erzeugt, welches sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden sogen. pyämischen, wie bei rein septischen Formen vorkommt. Die Unterscheidung zwischen Pyämie und Septikämie muss fallen gelassen werden."

2) „Die Pilzbildungen zerstören local die Gewebe, erregen Eiterung und dringen in die Lymph- und Gefässbahnen ein, sie sind die Ursache secundärer, herdweiser und diffuser Erkrankung."

3) „Bei der Entwickelung des Microsporon septicum entsteht eine fiebererregende in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz; fortdauerndes Fieber wird erst durch fortdauernde Importation dieser Substanz bei Anwesenheit der Pilze im Organismus erzeugt."

§. 32. Die Lehre von Klebs über die septische Mycose verfehlte nicht, einmal zu weiteren Forschungen in dieser Richtung anzuregen und andererseits die Tragweite seiner Behauptungen einer Kritik zu unterziehen.

Es vermehrten sich bald die Arbeiten über mycotische Erkrankungen (Orth, Eberth, Oertel). Birch-Hirschfeld unternahm es, das Vorkommen der Bacterien im Eiter und im Blute beim Menschen zu verfolgen. Seine Untersuchungen ergaben, „dass wie die locale Verschlechterung der Wunde parallel geht mit der Zunahme der Bacterien im Wundsecret, die Schwere und der rasche

---

[1]) Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte I. Jahrg., Nr. 9.

Verlauf der Allgemeininfection der Menge von Bacterien entspricht, welche im Blute nachzuweisen sind".

Im guten Eiter fand Birch-Hirschfeld keine Bacterien und kann er Klebs nicht beistimmen in seiner Behauptung, dass auch schon die Eiterung ein Product des Microsporon septicum sei. Auch theilt er nicht die Ansicht von Klebs, dass Septikämie und Pyämie identische Krankheitsprocesse seien.

Auch Hueter, der, wie ich bereits erwähnte, die mycotische Natur der Diphtheritis zuerst statuirt hatte, und in Deutschland, wohl der erste [1]), auch die septischen Processe auf die Action von Monaden (Monas crepusculum) zurückzuführen bestrebt war, kommt in einem späteren, mehr kritischen Aufsatze [2]) ausführlich auf die Anschauungen von Klebs zu sprechen. Hueter hält darin die in seiner bekannten Abhandlung über die septikämischen und pyämischen Fieber [3]) gemachten Unterscheidungen in Betreff der Sephthämie und Pyohämie aufrecht.

Das Microsporon (Monas) ist nach Hueter für die Entstehung der localen Entzündungen septischen Ursprungs (Wunddiphtheritis, Erysipel, diphtheritische Phlegmone) und der davon abhängigen allgemeinen fieberhaften Zustände von der grössten Bedeutung, aber man kann nicht so weit gehen, die Wirkungen des Microsporon mit der Septikämie gleichzustellen, „denn es gibt eine Septikämie ohne Microsporon und das Microsporon ruft nicht die charakteristischen Erscheinungen am Versuchsthier hervor".

In Bezug auf die Pyämie, welche nach Hueter (Pyaemia multiplex) nur dann besteht, wenn ein primitiver Eiterherd sich durch Vermittelung der Blutbahnen mit neuen Eiterherden complicirt, hält er im Gegensatze zu Klebs den thrombo-embolischen Ursprung der metastatischen Herde in den Lungen aufrecht, obgleich er die im Blute kreisenden Monaden als Entzündungserreger für manche Metastasen anerkennt. Da ich noch weiterhin auf die Anschauungen Hueter's zu sprechen komme, so kann ich mich damit begnügen, dieselben hier angedeutet zu haben.

Eine wesentlich andere Stellung zu der Lehre von dem parasitären Ursprunge der accidentellen Wundkrankheiten nimmt Billroth in seinem grossen Werke über die Coccobacteria septica [4]) ein.

§. 33. Während in Frankreich sowohl, wie in Deutschland (siehe das Literaturverzeichniss Jahr 1873) die Arbeiten zu Gunsten der parasitären Theorie sich mehrten und manche neue Gesichtspunkte zu Tage gefördert wurden, so dass die neue Lehre trotz der vereinzelten gegentheiligen Kundgebungen immer mehr Anhänger gewann, trat Billroth auf Grund sehr ausgedehnter Untersuchungen als ihr entschiedener Gegner auf.

Billroth begnügte sich nicht bloss mit Untersuchungen über das Vorkommen der Mikroorganismen in den Wundsecreten, in den

[1]) Siehe Berl. klin. Wochenschrift 1870, Nr. 8 und Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann Nr. 22 (l. c.).
[2]) Zur Aetiologie und Therapie der metastasirenden Pyämie (l. c.).
[3]) Pitha-Billroth Bd. I, II. Abth., 1. Hft.
[4]) l. c.

Körpergeweben etc. bei den accidentellen Wundkrankheiten und mit Infectionsversuchen, wie es bisher von den meisten Forschern in dieser Richtung geschehen war, sondern er versuchte es zum ersten Male, die ganze grosse Frage nach der pathogenen Bedeutung der Mikroorganismen vom Grund aus und unter Berücksichtigung der mannigfaltigsten Gesichtspunkte, wie sie aus den Erfahrungen des Botanikers, Chemikers, Pathologen und Klinikers hervorgehen, zu beleuchten.

Es würde mich viel zu weit führen, wollte ich alle die Erfahrungen Billroth's in dieser mehrfachen Richtung auch nur in einem Resumé wiedergeben. Ich kann indessen nicht umhin, wenigstens die Hauptmomente zu berühren, weil sich aus den Erfahrungen Billroth's neue Gesichtspunkte ergeben haben, die mit vielen Arbeiten der Nachfolger in innigem Zusammenhange stehen.

Zunächst beschäftigt sich Billroth mit dem Studium der in faulenden Flüssigkeiten vorkommenden niedersten Pflanzen. Das Hauptergebniss seiner diesbezüglichen Untersuchungen ist, dass er alle in faulenden Flüssigkeiten vorkommenden Pflanzen (mit Ausnahme der Schimmelpilze) als verschiedene Vegetationsformen einer und derselben Pflanzenart, der Coccobacteria septica, betrachtet. Zunächst tritt in Faulflüssigkeiten Coccos (Monas crespuculum Ehrenberg, Microsphaera und Zoogloca Cohn, Microsporon septicum Klebs, Monaden Hueter, Micrococcos Hallier) auf, runde oder ovale Körperchen, die theils einzeln (Monococcos), theils als Doppelkügelchen (Diplococcos), Kügelchenketten (Streptococcos) und Kügelchencolonien (Gliacoccos) vorkommen und nach ihrer Grösse als Micro-Meso und Megacoccos unterschieden werden können.

Als besondere Vegetationsform betrachtet Billroth den Ascococcos, eine Bildung, welche sich dadurch auszeichnet, dass die Micrococcen in ungeheurer Zahl innerhalb einer Hülle, einem Schlauch (ἀσκός) entstehen.

Der Coccos stammt aus der Luft von den „Dauersporen“ der Coccobacteria, welche als ihre wichtigsten Fortpflanzungsorgane zu betrachten sind, sehr hohe Hitze und Kälte ertragen und austrocknen können, ohne die Keimfähigkeit zu verlieren. Die Dauersporen quellen in wasserreichen Substanzen etwas auf und treiben eine Menge sehr feiner blasser Sporen, die dann durch Theilung sich vermehren und die obengenannten Formen annehmen können.

Aus dem Coccos bilden sich Bacterien (Vibrio lineola, Bacillus, Leptothrix, Rabenhorst), indem sich die Coccoskügelchen in die Länge strecken. Aus diesen gehen dann durch weitere Entwickelung und Vermehrung Bacterienketten (Streptobacteria), Glia- und Petalobacterien hervor. Auch die Bacterien zeigen verschiedene Grössen und können darnach als Micro-Meso und Megabacterien unterschieden werden.

So wie aus dem Coccos Bacterien entstehen, kann auch aus den Bacterien wieder Coccos hervorgehen, indem sich ihr Plasma furcht, die dadurch entstandenen Micrococcen innerhalb von wachsenden verschieden geformten Schläuchen (Ascococcus) sich vermehren und endlich aus ihren Hüllen frei werden, oder indem sich aus dem Plasma der Bacterien Dauersporen bilden.

Weiterhin untersucht Billroth die Beziehungen der Coccobacteria

und Hefe zu den Schimmelpilzen, ihre Vegetationsformen in Leichen, faulenden Gewebsaufgüssen und Secreten, sowie in Secreten und Geweben lebender Menschen, transplantirt dieselbe in verschiedene Nährflüssigkeiten, um sich möglichst Rechenschaft zu geben über alle die Einflüsse, welche die Vegetation der Coccobacteria befördern oder unterdrücken können.

Billroth kommt durch diese Untersuchungen zur Ueberzeugung, dass die pflanzlichen Organismen, welche in Secreten, Exsudaten und Geweben an lebenden Menschen zu finden sind, morphologisch von den Vegetationsformen der Coccobacteria septica nicht zu unterscheiden sind, und demnach morphologisch keine verschiedenen Arten von Pilzen, entsprechend den verschiedenen Arten von Krankheiten, angenommen werden können. Die Coccobacteria kommt in der Luft, im Wasser vor und entwickelt sich überall da, wo sie die nothwendigen günstigen Ernährungsbedingungen vorfindet.

Die Ernährungsbedingungen sind in Secreten, Exsudaten und Geweben an lebenden Menschen keineswegs günstige. Die Coccobacteriasporen sind nicht im Stande, die Eiweisskörper in der Form, in welcher sie sich im lebenden Organismus befinden, zu assimiliren. Die Hauptnahrung für Coccobacteria sind die zwischen Leben und Tod liegenden, nur vorübergehend in faulenden Flüssigkeiten vorhandenen organischen Verbindungen.

„Damit sich Coccobacteria in den Gewebssäften und Geweben kräftig entwickeln kann, muss sich in letzteren erst der chemische Stoff bilden, von welchem (oder von dessen unmittelbaren Zersetzungsproducten) die Sporen von Coccobacteria leben, ihn in sich oder an sich fixiren und ihn bei ihrer eigenen Vegetation vermehren; nur dadurch werden sie selbst zum Ferment für Flüssigkeiten, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung denjenigen analog sind, in welchen diese Vegetationen entstanden."

Bei der Fäulniss bildet sich ein Stoff, „Fäulnisszymoid", welcher ein sehr günstiger Nährstoff für Coccobacteria ist. Bei acuter Entzündung entsteht durch Zersetzung des Gewebsparenchyms ein „phlogistisches Zymoid", ein dem Fäulnisszymoid analoger, vielleicht identischer Körper, durch dessen Beimischung zu Exsudaten und zu Eiter letztere zymoide, phlogistische, infectiöse Eigenschaften mit specifischem Charakter erlangen.

„Dies phlogistische Zymoid kann ohne Infection bei acuten Entzündungen entstehen und die Ausbreitung des acuten Processes, ohne dass Coccobacteriavegetationen dazu nöthig wären, vermitteln; es ist dies sogar der häufigere Vorgang."

„Unter geeigneten Verhältnissen können Coccobacteriavegetationen Träger und Vermehrer dieses zymoiden Körpers sein und als solche eine Reihe specifischer Zersetzungsprocesse einleiten; durch diese Eigenschaften können sie zu Trägern von Contagien werden."

„Unter dem Einfluss des phlogistischen und septischen Zymoids entwickelt sich ein intensiv giftiger Körper in entzündeten und faulenden Geweben, welcher nur eine gewisse Zeit lang in denselben vorhanden ist; er ist geruchlos und die wesentlichste Quelle der phlogistischen septischen Intoxication; die Coccobacteriavegetationen sind nicht an die Gegenwart dieses Körpers in faulenden Flüssigkeiten

gebunden, denn sehr viele diese Vegetationen enthaltende Flüssigkeiten erzeugen keine Intoxication. Aber die Entstehung und Persistenz des septischen Giftes ist auch nicht an Coccobacteriavegetationen gebunden, denn bei den schwersten Entzündungsprocessen und bei Gangrän kann das septische Gift entstehen, ohne dass jene Vegetationen in den erkrankten Theilen zu finden sind.“

Aus den vorhergehenden Sätzen (l. c. pag. 200), welche sich auf eine grosse Zahl von Einzeluntersuchungen, klinische Erfahrungen und hypothetische Anschauungen über das Wesen der Gährung und Fäulniss stützen, geht klar hervor, dass Billroth den Pilzen für die Entstehung und Verbreitung der accidentellen Wundkrankheiten nur eine untergeordnete Stelle zuerkennt.

Sie sind weder nothwendig zur Erzeugung der infectiösen Wundkrankheiten, noch tragen sie immer dazu bei, dass sich die septischen Entzündungsprocesse in den Körpergeweben ausbreiten, und sie können demnach der Anschauung Billroth's gemäss auch nicht als Ursache, sondern nur als Begleiter und unter Umständen als Verbreiter der zymoiden Wundkrankheiten angesehen werden.

§. 34. Ganz anders gestaltet sich die Lehre Pasteur's über die Aetiologie und Pathogenese der Sephthämie und Pyohämie.

Nachdem in Frankreich bereits die ersten Untersuchungen (Coze et Feltz) über das Vorkommen von Bacterien im Blute nach fauligen Infectionen zu positiven Resultaten geführt hatten, beschäftigten sich bald mehrere hervorragende Forscher mit analogen Untersuchungen. Ich erwähne von diesen Davaine, Vulpian, Béhier, Chauveau.

Die interessanteste Thatsache[1]), welche durch diese Arbeiten festgestellt wurde, ist unstreitig diejenige, welche Coze und Feltz und dann Davaine (1872) bei seinen Infectionsversuchen mit faulendem Blute gemacht hat. Er constatirte, dass das Blut inficirter Thiere mit der Zahl der Impfgenerationen an Intensität der Wirkung progressiv so zunehme, dass nach einer Reihe von Generationen die minimalsten Mengen genügen, um die Thiere zu tödten.

Diese steigende Virulenz des Blutes septisch inficirter Thiere, welche in der Folge von mehreren Forschern in Uebereinstimmung mit Davaine, so von Magendie, Coze und Feltz, Sanderson, Klein, Clementi, Thin und Dreyer bestätigt wurde, in neuester Zeit aber wieder durch R. Koch's Untersuchungen (siehe weiter unten) in Frage gestellt ist, konnte nur so erklärt werden, dass in dem Blute eine Vermehrung des Infectionskörpers stattfindet und derselbe somit ein Organismus sei. In der That wurde die steigende Virulenz des Blutes septisch inficirter Thiere auch sofort zu Gunsten der parasitären Theorie gedeutet.

§. 35. Pasteur selbst wurde zu seinen Untersuchungen über die Sephthämie veranlasst, als einige Forscher die parasitäre Natur des Milzbrandes in Zweifel gezogen hatten.

---

[1]) Nach Semmer (l. c.) war die mit den Impfgenerationen zunehmende Virulenz des septischen Giftes schon früher durch Versuche, welche bereits im Jahre 1869 in Dorpat angestellt worden waren (Oesterr. Vierteljahrschrift f. wissenschaftliche Veterinärkunde 1869, Bd. 32, S. 306) bekannt.

Jaillard et Leplat hatten durch Impfung mit Milzbrandblut eine vom Milzbrand ganz verschiedene Erkrankung hervorgerufen. Als dann Paul Bert dasselbe Blut der Einwirkung comprimirten Sauerstoffes unterworfen hatte und das Blut dessenungeachtet bei wiederholten Impfungen die Thiere tödtete, so schien, da nach der Ansicht von Paul Bert kein lebender Organismus der Einwirkung comprimirten Sauerstoffes (10 Atmosphären) widerstehen könne, die Annahme unabweislich, dass das Blut seine Giftigkeit auch ohne die Gegenwart von Organismen bewahrt habe.

Für den Milzbrand hatte aber Pasteur in der Folge gezeigt, dass die Schlussfolgerung des Paul Bert unrichtig sei, indem zwar der Milzbrandbacillus (bactéridie filiforme, charbonneuse) durch comprimirten Sauerstoff getödtet werde, das Blut aber trotzdem seine Wirksamkeit bewahren könne, weil seine Sporen selbst einem Drucke von 10 Atmosphären widerstehen und diese allein genügen, um die Giftigkeit des Blutes zu bewahren und mit ihrer weiteren Entwickelung wieder zu erzeugen.

Da aber die Erkrankung, welche Jaillard, Leplat und Paul Bert durch Ueberimpfung erzeugt hatten, nicht Milzbrand, sondern ein septischer Process war, so vermuthete Pasteur, dass es sich hier ebenfalls um einen Organismus handle, der, sowie der Milzbrandbacillus, Sporen hervorbringe, die der Einwirkung des comprimirten Sauerstoffes widerstehen.

Pasteur impfte nun das Blut von einem Schafe, einem Pferde und einer Kuh, welche an Milzbrand zu Grunde gegangen waren. Das Blut des Schafes (Tod vor 16 Stunden) enthielt nur den Bacillus, das Pferdeblut (Tod vor 24 Stunden) enthielt ausser dem Bacillus auch noch Fäulnissvibrionen, während das Blut der Kuh vorzugsweise Vibrionen neben Bacillus enthielt.

Das Impfresultat war nun, dass das Schafblut Milzbrand bewirkte mit den charakteristischen Bacillen, während das Blut vom Pferde und der Kuh septische Entzündungen hervorrief, ohne dass sich Bacillen, wohl aber Vibrionen entwickelten.

Diese Fäulnissvibrionen (microbe septique), Bacterien finden sich in ungeheurer Zahl unmittelbar nach dem Tode, häufig schon während der letzten Stunden des Lebens in den Muskeln, in der Serosa, um die Därme und an den Oberflächen der Leber und der Milz.

In die Blutmasse dringen sie erst in letzter Reihe ein, nach dem Tode oder während der letzten Lebensstunden.

Folgendes Experiment ist wohl geeignet, die relative Unschädlichkeit des Herzblutes septisch zu Grunde gegangener Thiere zu demonstriren. Tödtet man ein septisch inficirtes Thier und impft man von diesem das Serum der Bauchhöhle oder die seröse Flüssigkeit entzündeter Theile, so erzeugt man damit jedesmal wieder Sephthämie. Nimmt man hingegen das Herzblut direct aus den Herzhöhlen, ohne dasselbe zu verunreinigen, so erweist sich dasselbe als ganz unschädlich, obwohl es von einem Thiere stammt, dessen Gewebe bereits durch und durch von dem Microbe septique durchsetzt sind. Untersucht man das Herzblut mit dem Mikroskope, so findet man in demselben keine Bacterien, während dieselben in den erwähnten Geweben leicht in grossen Mengen nachzuweisen sind.

Dieses Experiment Pasteur's ist wohl geeignet, die vielen negativen Befunde der Blutuntersuchungen bei Sephthämie in befriedigender Weise zu erklären und ihnen jede Beweiskraft gegen das Vorkommen der Bacterien im septisch inficirten Thierkörper zu entziehen.

Als einen Beweis dafür, dass nun wirklich die Bacterien die Sephthämie verursachen, kann man dasselbe indessen nicht ansehen. Diesen Beweis hat Pasteur auf andere Weise erbracht.

Den Einwand Paul Bert's, dass das septische Blut im comprimirten Sauerstoff seine Virulenz bewahre, entkräftete er hinlänglich dadurch, dass er so wie für den Milzbrandbacillus auch für den Microbe septique Fortpflanzungsorgane, Sporen (corpuscules brillants) nachwies, welche durch comprimirten Sauerstoff nicht getödtet werden. Bringt man diese Corpuscules brillants in eine geeignete Nährflüssigkeit, so erzeugen sie darin wieder bewegliche Bacterien und impft man damit ein Thier (Meerschweinchen), so geht es unter den Erscheinungen der Sephthämie zu Grunde.

Durch die erwähnten Experimente war nun zwar nachgewiesen, dass die Flüssigkeiten und Gewebe septisch inficirter Thiere Bacterien und deren Keime enthalten, aber noch keineswegs die Natur dieser Pilze und ihre ursächliche Beziehung zur Sephthämie festgestellt.

Um auch darüber die nothwendigen Aufschlüsse zu bekommen, unterwarf Pasteur den Microbe septique der Methode der successiven Culturen, einer Methode, die er sonst bei seinen Untersuchungen häufig angewandt hatte.

Bringt man den Pilz (ein Tropfen der septischen Flüssigkeit), von welchem angenommen wurde, dass er die Sephthämie erzeuge, in eine Nährflüssigkeit (10 ccm) und nimmt man von dieser wieder einen Tropfen, um ihn abermals mit 10 ccm derselben reinen Nährflüssigkeit zu vermischen, und wiederholt man dieses Verfahren zwölf oder mehrmal hintereinander, so ist der ursprüngliche Tropfen der septischen Flüssigkeit so sehr verdünnt worden, dass ein Bruchtheil eines Tropfens der letzten Nährflüssigkeit kaum noch Spuren, wahrscheinlich aber gar nichts mehr von der ursprünglichen septischen Flüssigkeit enthält. Die Vibrionen hingegen vermehren sich successive darin, so dass auch die letzte Cultur deren eine Unzahl enthält.

Wenn nun ein Bruchtheil eines Tropfens der letzten Cultur noch hinreicht, um ein Thier zu tödten, und sich im Versuchsthiere der gezüchtete Pilz zahllos vermehrt und dieselben Erscheinungen der Sephthämie beobachtet werden, wie nach Impfung mit der septischen Flüssigkeit, so muss man nothwendig diesen Pilz als die Ursache aller beobachteten Erscheinungen, id est der Sephthämie betrachten, da man nicht annehmen kann, dass von der ursprünglichen septischen Flüssigkeit eine irgendwie wirksame Menge eines gelösten Stoffes (lösliches Ferment oder Gift) in der letzten Cultur enthalten sei.

Dies ist der Gedankengang, welcher den weiteren Versuchen Pasteur's zu Grunde liegt.

Die ersten Versuche, welche Pasteur, Joubert und Chamberland in dieser Richtung anstellten, fielen alle negativ aus. Die Bacterien (vibrion septique) entwickelten sich nicht in den Nährflüssigkeiten (Harn, Fleischabkochung etc.), hingegen kam ein anderer Pilz (sous forme de chapelets de petits grains sphériques) zum Vorschein,

dessen Keime vom Serum der Bauchhöhle, welches Pasteur für die Cultur des Fäulnisspilzes benützte, stammen musste. Letztere Annahme bewies Pasteur dadurch, dass er nicht das Serum der Bauchhöhle, sondern Herzblut benutzte. Jetzt entwickelte sich nicht mehr der „Microbe en chapelet", aber auch der Microbe septique entwickelte sich nicht, die Nährflüssigkeiten blieben steril und waren auch nicht mehr im Stande, Sephthämie zu erzeugen.

Diese negativen Resultate brachten Pasteur auf den Gedanken, dass der Microbe septique ein Anaérobie sein dürfte und desshalb durch den Sauerstoff in der Nährflüssigkeit in seiner Entwickelung gehemmt werde.

Diese Annahme erwies sich als richtig durch weitere Versuche. Im Vacuum oder bei Gegenwart von Kohlensäure entwickelte sich der Pilz in der Nährflüssigkeit mit grosser Geschwindigkeit. Man kann den Erfolg dieses Experimentes abermals als einen Beweis für die Richtigkeit der Lehre Pasteur's, dass die Gährung überhaupt und somit auch die faulige durch die Action von Anaérobien vermittelt werde, ansehen.

Nach diesen Erfahrungen studirte nun Pasteur den Microbe septique hauptsächlich in einer Nährflüssigkeit, welche er sich mit Liebig's Fleischextract bereitet hatte. Dieses wurde mit der 10fachen Menge seines Gewichtes mit Wasser verdünnt, neutralisirt oder leicht alkalisch gemacht und auf 115 ⁰ C. erhitzt.

Nach Pasteur hat der Vibrion septique gewöhnlich die Gestalt von kleinen beweglichen Fäden (Fils). In dieser Form findet er sich insbesondere in der Bauchhöhle und in den Muskeln, oder es sind sehr kurze dicke (dodus) blasse Stäbchen. In den Muskeln findet man die beweglichen Fäden häufig mit unbeweglichen, kleinen linsenförmigen Körperchen, welche bisweilen am einen Ende in einen Fortsatz auslaufen und dann die Form eines Glockenschwengels besitzen. Im Blute nimmt der Vibrion septique eine eigenthümliche Form an. Er zeichnet sich durch eine ungewöhnliche, häufig den Durchmesser des ganzen Gesichtsfeldes übersteigende Länge und eine ausserordentliche Durchsichtigkeit aus, so dass er der Beobachtung leicht entgeht.

Hat man ihn einmal gesehen, so findet man ihn leicht wieder, wenn er kriechend und sich biegend die Blutkörperchen auseinanderdrängt. Alle diese Formen gehören nach Pasteur einem einzigen Microbe an, der unter allen diesen Formen ein Anaérobie bleibt, eine Eigenschaft, welche ihn wesentlich von anderen Vibrionen unterscheidet, so von jenen, welche man an der Oberfläche von Pflanzenaufgüssen findet. Diese sind Aérobies und fast unschädlich, da sie, unter die Haut eines Versuchsthieres eingebracht, nur geringe Localerscheinungen hervorrufen.

Dass diese soeben beschriebenen Microbes septiques die Erscheinungen der Sephthämie erzeugen, ist wohl schon zur Genüge aus den erwähnten Versuchen Pasteur's hervorgegangen. Unaufgeklärt bleibt nur noch die Art und Weise, wie sie die Erscheinungen hervorrufen. Es blieb zu untersuchen übrig, ob dieser Microbe septique die einzige Ursache der Sephthämie ist und ob man sich vorstellen soll, dass er die Erscheinungen durch seine Lebensthätigkeit direct bewirkt, oder

ob man ausserdem noch ein lösliches putrides Ferment etwa nach Art des von Musculus für die Harngährung aufgefundenen Harnsäurefermentes oder endlich ein putrides Gift, wie es Panum, Zuelzer und Sonnenschein und Bergmann nachgewiesen, anzunehmen habe?

Auch auf diese Frage versucht Pasteur auf experimentellem Wege eine entscheidende Antwort zu geben. Für das von Musculus aufgefundene lösliche Harnsäureferment hat Pasteur durch einschlägige Experimente nachgewiesen, dass es nur ein Product des Microbe ist, welcher die Harngährung veranlasst. Die Thätigkeit dieses Pilzes ist für seine Bildung unumgänglich nothwendig.

Hingegen gelang es Pasteur nicht, ein septisches Gift in den Muskeln und Flüssigkeiten an Sephthämie zu Grunde gegangener Thiere aufzufinden. Sollte es dennoch vorhanden sein, so ist nach Pasteur nur die Annahme möglich, dass es von den Vibrionen während ihrer Vermehrung im lebenden Thierkörper unaufhörlich abgegeben werde.

Bringt man einige Tropfen einer fauligen Flüssigkeit in eine horizontal gelegene Glasröhre, so dass sich dieselbe in eine sehr dünne Schicht ausbreitet, so verliert diese Flüssigkeit, welche schon in sehr kleinen Mengen auf Thiere verimpft ihren Tod herbeiführte, im Zeitraum von einem halben Tage alle Giftigkeit.

Die beweglichen Bacterien, von denen die Flüssigkeit erfüllt war, gehen zu Grunde, und man findet nur mehr feine Körnchen, welche sich nicht weiter züchten lassen und bei der Inoculation auch keinen Effect hervorrufen. Pasteur scheint es, als ob die Luft die Vibrionen verbrannt hätte. — Dies ist jedoch nur der Fall für die entwickelten (adultes) Microbien, welche sich durch Theilung vermehren. Die Keime derselben (corpuscules germes, brillants) verlieren an der Luft nicht die Fähigkeit, sich weiter zu entwickeln, sobald sie in ein geeignetes Medium kommen.

Im ersten Falle geht mit dem Tode der Vibrionen auch die Virulenz der Flüssigkeit verloren, während im zweiten Falle mit den Keimen auch die Virulenz erhalten bleibt. Diesen Experimenten zu Folge scheint nach Pasteur die Behauptung kaum möglich, dass es ausser oder neben den Vibrionen noch eine besondere flüssige oder feste giftige Substanz gäbe.

Pasteur scheint ausserdem nicht abgeneigt anzunehmen, dass es mehrere Arten von Fäulnisspilzen geben könne, welche vielleicht andere specifische Eigenschaften besitzen. Es gelang ihm auch einen von dem beschriebenen verschiedenen Vibrio zu isoliren und damit Wirkungen hervorzurufen, welche von den Erscheinungen der Sephthämie mehrfach abweichen.

Nicht minder interessant, wie die Untersuchungen über den Microbe septique, sind jene, welche Pasteur über einen anderen Pilz, „le microbe du pus" gemacht hat.

Nimmt man zu Culturen im Vacuum einige Tropfen gewöhnlichen Wassers, so erhält man häufig nur eine Art von Pilzkeimen. Indem Pasteur auf diese Weise vielfache Züchtungsversuche vornahm, fand er einen Pilz, der zugleich aérobie und anaérobie ist und sich insbesondere dadurch auszeichnet, dass er am Versuchsthiere locale Eiterungen bewirkt. Cultivirt man diesen Pilz bei Luftzutritt, so

nimmt er Sauerstoff auf und gibt ein gleiches Volumen Kohlensäure ab, während er im Vacuum oder unter reiner Kohlensäure cultivirt eine wahre Fermentation hervorruft und Kohlensäure und Wasserstoff abgibt.

Im Beginne seiner Entwickelung hat er eine sehr kurze wurstförmige Gestalt (il est sous la forme de petits boudins très courts) und einen biegsamen, gelatinösen Leib, der sich bald um sich, bald im Kreise, bald schlenkernd vorwärts bewegt.

Später hören die Bewegungen auf und dann gleicht der Pilz dem Bacterium termo vollständig, obwohl er ganz andere Eigenschaften besitzt. Impft man einige Tropfen einer derartigen Pilzcultur unter die Haut eines Kaninchens, so bildet sich schon nach einigen Stunden Eiter und nach einigen Tagen ein grosser Abscess.

Impft man wiederholt und steigert man dadurch die Zahl der Abscesse, dann gelangen diese Pilze auch in das Blut und veranlassen in den Lungen und in der Leber zahlreiche Abscesse, welche endlich den Tod herbeiführen. Dieselbe Wirkung haben directe Einspritzungen der Pilzflüssigkeit in die Vena jugularis und bilden sich dann insbesondere in der Leber sehr zahlreiche Abscesse. Ueberträgt man dann etwas von der Leber oder den Lungen eines solchen Thieres in eine reine Nährflüssigkeit, so findet man wieder denselben Pilz in seiner Entwickelung.

Auf diese Weise hat Pasteur eine Erkrankung hervorgerufen, welche ganz und gar der Pyohämie (infection purulente) gleicht und zwar mit einem Pilze, den er aus gewöhnlichem Wasser gezüchtet hatte.

Nach diesem Versuch ist es kaum möglich, noch an die Mitwirkung eines löslichen Giftes oder einer anderen giftigen Substanz zu denken.

Dem möglichen Einwande, dass die Eiterung bei den Impfungen und Injectionen nur als Wirkung eines Fremdkörpers aufgefasst werden könnte, begegnete Pasteur durch eine Modification des Experimentes. Er impfte dieselbe Flüssigkeit, nachdem er sie vorher, um die Pilze zu tödten, gekocht hatte, und er erhielt nun ebenfalls Abscesse, aber diese Abscesse resorbirten sich und die Thiere blieben am Leben. Der Eiter von diesen Abscessen enthielt nicht mehr die Organismen und war es unmöglich mit demselben wieder Pilze zu züchten. Endlich veranlassten die getödteten Pilze niemals die Entstehung metastatischer Abscesse.

Nach diesen Experimenten hält es Pasteur zwar für möglich, dass dieser Pilz die Eiterung nur als Fremdkörper bewirkt, andererseits glaubt er aber auch, dass die Progression der Eiterung und die Invasion der Blutmasse und der inneren Organe nur der rapiden Vermehrung des Pilzes zuzuschreiben ist.

Er gibt auch zu, dass die Eiterung und die Infection purulente auf andere Weise (ohne diesen Pilz) zu Stande kommen könne und weist nur auf die grosse Verschiedenheit in der Action des Microbe septique und des hier in Rede stehenden hin. In welchen Beziehungen der Microbe du pus zu der Pyohämie des Menschen stehe, darüber müssen nach Pasteur erst weitere sorgfältige Untersuchungen Aufschluss geben.

Endlich ist es nach Pasteur nicht unwahrscheinlich, dass beim

Menschen sehr häufig neben dem Microbe septique auch der Microbe du pus zur Entwickelung kommt und dadurch jene Allgemeinerkrankungen veranlasst werden, welche man als Pyo-Sephthämie bezeichnet. Die Association verschiedener Organismen ist von Pasteur unter Anderem für die Erkrankung der Seidenraupe nachgewiesen worden. Auch den Puerperalprocess ist Pasteur gencigt auf eine associirte Wirkung verschiedener Organismen zurückzuführen und hat er auch in dieser Richtung einige interessante Untersuchungen vorgenommen, die jedoch keineswegs den Anspruch erheben wollen, die Aetiologie und Pathogenese der puerperalen Entzündungen vollständig zu erklären. Wohl aber sind sie geeignet, zu weitern Forschungen in dieser Richtung anzuregen.

Vereinzelte Untersuchungen (Waldeyer, Heiberg, Eberth) hatten bereits früher den Nachweis geliefert, dass beim Puerperalprocess sowohl in den primären Entzündungsherden, als in den Metastasen (Diaphragma, Endocardium) Mikroorganismen vorkommen.

Orth hat dann gelegentlich einer Puerperalepidemie in Bonn eingehendere Untersuchungen darüber vorgenommen und nachgewiesen, dass in den entzündlichen Exsudaten der Bauchhöhle grosse Mengen meist zu Ketten vereinigter Mikrococcen vorkommen, die, in den Thierkörper übertragen, sich in loco weiter entwickeln, und gelegentlich, sowie beim Menschen, in die Blutmasse übergehen können. Auch gelang es ihm, dieselben Mikrococcen (nach dem Vorgange von Eberth) auf die Kaninchencornea zu übertragen und von der inficirten Cornea weiterzuimpfen.

Besonders hervorzuheben ist noch, dass Orth neben diesen Mikrococcen keine Bacterien fand und geneigt ist, dieselben als Organismen sui generis zu betrachten.

Nach diesen Erfahrungen hatte die Anschauung Mayerhofer's, dass der Puerperalprocess parasitären Ursprungs sei, immerhin an Wahrscheinlichkeit gewonnen, und fehlte es auch an einem Versuche (H. Heiberg), das Puerperalfieber mit den pyämischen Processen als eine mykotische Infectionskrankheit hinzustellen, nicht.

Was nun die Untersuchungen Pasteur's in dieser Richtung anlangt, so zeichnen sich dieselben vor andern dadurch aus, dass er auch hier bestrebt war, mittelst Reinculturen einen Pilz zu prüfen, den er in den Lochien einer vom Puerperalfieber ergriffenen Frau nebst anderen vorfand.

Von einer Frau, in deren Lochien Pasteur 4 Tage vor dem Tode nebst beweglichen und unbeweglichen Microbes auch einen Coccus gefunden hatte, der aus kleinen runden, zu zweien und zu Ketten vereinigten Körnchen bestand, untersuchte er zunächst das Blut aus einer Fingerspitze. Er fand nur zweifelhafte Spuren desselben Organismus darin, als er aber nun dasselbe Blut in eine Nährflüssigkeit brachte, entwickelte sich darin derselbe Pilz ohne Beimischung eines anderen in grosser Menge. Auch Blut, welches er 7 Stunden nach dem Tode vom Fusse und 32 Stunden aus der Vena femoralis genommen hatte, brachte in den Culturen dieselben Pilze zur Entwickelung. Bei der Obduction fand er im Eiter des Uterus, der Tuben und den Lymphgefässen den Microbe en chapelet, aber auch sehr kleine Bacterien, von denen einige beweglich waren.

In einem anderen Falle nahm er 20 Stunden nach dem Tode Blut aus der Vena femoralis und Eiter aus der Bauchhöhle.

Die Culturen mit dem Blute brachten im Vacuum sowohl wie bei Luftzutritt nur den Microbe en chapelet zur Entwickelung, während die Eiterculturen nebst diesen auch noch den Microbe du pus enthielten. Auch der Eiter aus der Bauchhöhle im ersten Falle brachte beide Microbes zur Entwickelung.

Nach diesen Untersuchungen steht Pasteur nicht an, in den Microbes en chapelet die Ursache des Puerperalfiebers zu erblicken, in gleicher Weise, wie er in dem Anthraxbacillus die Ursache des Milzbrandes nachgewiesen hat.

Pasteur behauptet indessen keineswegs, dass alle Erscheinungen des Puerperalprocesses auf diesen einen Pilz zurückzuführen seien, er ist vielmehr der Ansicht, dass bei demselben die associirte Wirkung verschiedener Pilze sich geltend mache, da er ja in der That im Eiter der Bauchhöhle auch den Microbe du pus nachgewiesen hat. Es ist ihm nicht unwahrscheinlich, dass ebenso wie der Microbe du pus auch der Microbe septique beim Puerperalprocess sich entwickeln und dann wesentlich den Symptomencomplex beeinflussen könne. Der Umstand, dass der Microbe en chapelet des Puerperalprocesses morphologisch nicht zu unterscheiden ist von jenem, der die ammoniakalische Gährung im Harne und die Krankheit der Seidenraupe bedingt, berechtigt nach Pasteur keineswegs zu dem Schlusse, dass alle diese Formen gleichwerthig seien. Die Gleichheit der Form schliesst nach ihm eine Verschiedenheit in der Wirkung nicht aus. Ihre pathogone Bedeutung kann nur durch das Studium ihrer Action mittelst Reinculturen erkannt werden, wie er dies nun schon für viele Erkrankungen beim Thiere und beim Menschen durch die sorgfältigsten Experimente dargethan hat. Es lässt sich in der That nicht leugnen, dass unter allen Experimentatoren auf diesem schwierigen Gebiete Pasteur sowohl in Bezug auf die Schärfe der Beobachtung, als auch in Betreff der mustergültigen Durchführung seiner Untersuchungen den ersten Platz einnimmt, ganz abgesehen davon, dass er in keiner seiner zahlreichen Arbeiten sich verleiten liess, aus Einzelthatsachen voreilig allgemeine Schlüsse zu ziehen und dadurch das Fundament seiner Lehre zu compromittiren.

Pasteur's Untersuchungen in dieser Richtung sind überdies, wie aus seinen neuesten Publicationen hervorgeht, keineswegs als abgeschlossen zu betrachten, und können wir uns der gegründeten Hoffnung hingeben, dass er noch viele für die Aetiologie und Pathogenese der Infectionskrankheiten wichtige Probleme lösen und dadurch selbst dazu beitragen wird, die parasitäre Theorie, der er bereits unverrückbare Fundamente gegeben hat, noch weiter auszubauen.

Im Vorhergehenden habe ich absichtlich Pasteur's Arbeiten, so weit sie auf die Sephthämie und Pyohämie Bezug haben, im Zusammenhang besprochen, obwohl einige derselben erst aus der jüngsten Zeit stammen und inzwischen viele Arbeiten anderer Forscher dazu beigetragen hatten, die Lehre von dem parasitären Ursprunge der Infectionskrankheiten zu erweitern und durch neue Thatsachen zu befestigen. Einige dieser Arbeiten haben für die Sephthämie und Pyohämie ein besonderes Interesse und bin ich desshalb genöthigt, auf dieselben zurückzukommen.

§. 36. Eine der wichtigsten dieser Arbeiten ist wohl jene von Samuel[1]) über die Wirkung des Fäulnissprocesses auf den lebenden Organismus. Samuel stellte sich zur Aufgabe, zu untersuchen, ob die Wirkung der Fäulnissproducte aus allen Stadien des Fäulnissprocesses immer eine und dieselbe sei, oder ob sie nicht Verschiedenheiten aufweise.

Zu diesem Zwecke liess er Muskelsubstanz in Wasser faulen, um dann die Wirkung dieser Faulflüssigkeit in den verschiedenen Phasen der Fäulniss am Kaninchenohr zu prüfen. Zu seinen Versuchen benützte er immer nur kleine Mengen der Faulflüssigkeit, nie mehr als 1 ccm, gelegentlich auch noch weniger.

Seine zahlreichen Versuche (vom 2. Tage der Fäulniss bis zu 8 Monaten) ergaben, dass der Fäulnissprocess nach seinen Wirkungen auf den Organismus in drei verschiedene Stadien zerfällt: „in ein phlogogenes, in welchem er nur Entzündungen zu erzeugen im Stande ist, in ein septogenes, in welchem er auch am lebenden Organismus seinerseits Fäulnissprocesse hervorrufen kann, endlich in ein pyrogenes, in dem er diese Fähigkeit wieder eingebüsst hat und nur noch Eiterungen zu erzeugen fähig ist“ (p. 323 l. c.). Diese Stadien sind von verschieden langer Dauer, von einander nicht streng abgeschlossen, aber auf ihrer Höhe von charakteristischer Beschaffenheit.

Der Wechsel in der Wirkung ist mit einer allmäligen Metamorphose in der faulenden Flüssigkeit verbunden. Im ersten Stadium der Fäulniss, welches im Winter bis zum 7. Tage dauern kann, beobachtet man in der Faulflüssigkeit vom 2. Tage an zahlreiche Bacterien (Bacterium termo) neben wenigen Sporen. In diesem Stadium ruft die Faulflüssigkeit nur Entzündungen hervor, ohne dass eine locale massenhafte Proliferation der Bacterien stattfände, obwohl dieselben nachweisbar übertragen werden.

Anders verhält sich aber die Faulflüssigkeit, wenn Muskeln von an Sepsis gefallenen Thieren verwendet werden. Dann kann das phlogogene Stadium ganz ausbleiben und die septische Wirkung eintreten, wenn das Wasser mit dem Muskel einige Stunden in Berührung gewesen ist. Das septische Stadium beginnt mit dem Ablaufe der ersten Woche und dauert im Winter über drei, vier Monate hinaus. Charakterisirt ist dieses Stadium der Fäulniss dadurch, dass die Faulflüssigkeit in das lebende Gewebe übertragen septische Gangrän erzeugt. Auf der Höhe dieses Stadiums ist die Wirkung eine rein septische, während sie im Anfange und gegen das Ende auch mit Entzündungen und Eiterungen einhergeht. Mit Rücksicht darauf kann man dieses Stadium in ein phlogo-septogenes, rein septogenes und septo-pyogenes unterabtheilen. Während dieses Stadiums ändert sich die Faulflüssigkeit selbst in ihrer Zusammensetzung und es treten andere Organismen auf. An Stelle der beweglichen Bacterien treten nach 8—14 Tagen rosenkranzförmige Sporenketten auf, die alsbald neben der Sporenmenge über die Bacterien prävaliren. Nach 4—6 Wochen schwinden auch die Sporenketten wieder und es treten abermals andere Formen, Fadenbacterien (Bacillusform) und wellig gelockte (Vibrioform) auf. Mit dem

---

[1]) l. c.

Höhepunkt der Entwickelung dieser letzteren fällt meistens auch die Höhe des ganzen septogenen Stadiums zusammen, in welchem die Flüssigkeit so intensiv wirkt, dass ein Tropfen, auf eine offene Wundfläche gebracht, den Tod in einigen Stunden zur Folge hat, ohne dass es überhaupt zu ausgeprägten Localerscheinungen kommt. Der Zeitraum, in welchem die Faulflüssigkeit so intensiv wirkt, ist ein kurzer und nicht immer leicht abzupassender. Er fällt nicht in die Mitte der Zeitdauer des ganzen Processes, sondern in eine frühere Periode desselben. Samuel bezeichnet diesen kurzen Zeitraum der giftigen Wirkung als den der Septicaemia fulminans und erinnert dabei an Virchow's Auffassung der Ichorrhämie, bei welcher ebenfalls die Allgemeinerscheinungen so früh auftreten, dass die localen fast ganz fehlen.

Ist der Höhepunkt der Wirkung einmal eingetreten, dann tritt die Periode der vollständigen physikalischen Auflösung in der Faulflüssigkeit ein und man findet in einer gleichmässigen Detritusmasse nur mehr Sporen. Nach 4—5 Monaten pflegt im Winter das septogene Stadium abgelaufen zu sein, doch ist der Uebergang zu dem pyogenen ebenfalls nur ein allmäliger. Schliesslich findet man in der grauen wenig riechenden Flüssigkeit neben ruhenden Sporen wieder glänzende bewegliche Bacterien, die sowohl vom Bacterium termo wie den anderen Arten verschieden sind.

Die Krankheitsbilder, welche Samuel experimentell hervorrief, stimmen im Wesentlichen so sehr mit den septischen Entzündungen am Menschen, dass ich noch weiterhin Veranlassung finden werde, auf dieselben zu verweisen.

Hier will ich nur noch hervorheben, in welcher Weise Samuel das Wesen der septischen Infection zu bestimmen sucht. Die Fäulnisswirkung ist eine complexe und lässt sich in drei von einander zu trennende Wirkungen spalten.

1. „Die specifisch septische Giftwirkung ist durch flüchtige Stoffe (Schwefel- und Ammoniakverbindungen) bedingt."

Dieser Satz gründet sich darauf, dass stark übelriechende Jauche während mehrerer Stunden auf dem Wasserbade von 60 ° R. erwärmt und dadurch fast geruchlos geworden, nicht mehr septische Gangrän, wohl aber noch progressive Processe hervorruft. Die Gangrän (blaugrüne Färbung und ihr Fäulnissgeruch) ist als chemische und nicht als organische Wirkung zu betrachten, ebenso wie der an fulminanter Sephthämie erfolgende Tod nur als Vergiftungstod angesehen werden kann, da die ihrer flüchtigen Giftstoffe beraubten Bacterien einen derartigen Tod ebensowenig wie die septische Gangrän zu veranlassen vermögen.

2. „Die progressive Wirkung ist die Leistung der Bacterien."

Indem sie sich vermehren und in den Interstitien der Gewebe weiter wandern, propagiren sie zugleich die Stoffe, deren Träger sie sind. Sind sie dieser Stoffe beraubt, so rufen sie wohl Entzündung, aber nie Fäulniss hervor. „Erst wenn die septischen Stoffe der localen Bluteirculation ein Ende gemacht haben, erst dann können sie gleiche Wirkung ausüben auf Leben wie auf Tod."

3. „Ist durch mehrstündiges Kochen und nachträgliche Filtration die Jauche sowohl ihres septischen wie ihres

Bacterien-Gehaltes beraubt, so wirkt die noch übrig gebliebene Flüssigkeit noch immer phlogo- und pyrogen, wenn auch die Entzündungsform zu den Resolutionsentzündungen gehört, die weder zu Gangrän noch zu Eiterung tendiren."

§. 37. Von den übrigen zahlreichen Arbeiten will ich nur derjenigen in Kürze erwähnen, welche in Bezug auf die Sephthämie und Pyohämie neue Gesichtspunkte eröffnen oder bisher noch schwankende Meinungen fester zu begründen geeignet sind.

Nachdem einmal die Möglichkeit von dem mykotischen Ursprunge der Infectionskrankheiten, zumal der septischen, immer mehr Anerkennung gefunden hatte, ging man von verschiedenen Seiten an eine gründlichere Erforschung über die Verbreitung der Pilzkeime in den verschiedenartigsten Medien. Dass die Pilzkeime in der Luft fast überall vorhanden sind, war bereits durch die früher erwähnten Arbeiten von Schultze-Schwann, Pasteur hinlänglich dargethan und neuerlich durch Tyndall mittelst neuer Methoden erhärtet worden.

Ihr Vorkommen im gewöhnlichen Wasser ist bei Culturversuchen von sehr vielen Forschern constatirt worden.

Sanderson (1871) und Rindfleisch (1872) haben durch specielle Untersuchungen den Nachweis geliefert, dass auch das destillirte Wasser, wenn es nicht ganz frisch bereitet worden ist, entwickelungsfähige Pilzkeime enthält.

Die nachgewiesene Ubiquität der Pilzkeime hat dann weiterhin Veranlassung gegeben, zu erforschen, ob dieselben nicht schon in den lebenden Geweben des Thier- und Menschenkörpers vorhanden seien.

Billroth [1]) hatte schon nach seinen umfassenden Untersuchungen über das Vorkommen der verschiedenen Vegetationsformen der Coccobacteria septica in Leichen, faulenden Gewebsaufgüssen, Geweben und Secreten, sowie in Secreten und Geweben lebender Menschen die Ueberzeugung ausgesprochen, „dass sich in den meisten Geweben des Körpers (vorwiegend wohl im Blut) entwickelungsfähige Bacterienkeime befinden."

Auch Paschutin [2]) lässt gelegentlich seiner Untersuchungen über den Fäulnissprocess in verschiedenen Gasarten die Möglichkeit zu, dass die Keime der Organismen, welche sich bei seinen Versuchen mit geglühter Luft und chemisch reinem Sauerstoff entwickelten, schon im Organismus enthalten waren. Paschutin lässt aber diese Frage unentschieden, da es ihm bei seinen Versuchen nicht darauf ankam, die Berührung des Fäulnissobjectes (Muskel) mit Luft während der Präparation zu vermeiden, und demnach die Keime sehr wohl aus der Luft kommen konnten.

Tiegel [3]) hat dann weiterhin durch eine Reihe von Versuchen gezeigt, dass in verschiedenen Organen (Pankreas, Leber, Milz, Speicheldrüsen, Lymphdrüsen, Hoden, im Muskelfleisch und Blut) von verschiedenen Thieren Bacterien sich entwickeln, wenn man dieselben frisch aus einem entbluteten Thiere in heissem geschmolzenem Paraffin

---

[1]) Coccobacteria septica l. c. pag. 60.
[2]) Einige Versuche über Fäulniss etc. l. c. pag. 496.
[3]) Ueber Coccobacteria septica (Billroth) im gesunden Wirbelthierkörper l. c.

von 110—150 ° C. wiederholt eintaucht, dann in einer Masse erstarrenden Paraffins versenkt und während 4—12 Tagen unter günstigen Temperaturverhältnissen aufbewahrt.

Durch die Versuche von Tiegel hatte die Ueberzeugung Billroth's, der übrigens ganz analoge Versuche angestellt hatte, um das Vorkommen von Bacterienkeimen im Muskelfleisch zu beweisen, wesentlich an Unterstützung gewonnen.

Die Frage nach dem Vorkommen von Fäulnissorganismen in fäulnissfähigen Substanzen und in den thierischen Geweben und Secreten beschäftigte auch weiterhin noch mehrere Forscher. Die Resultate der diesbezüglichen Versuche fielen indessen sehr verschieden aus, je nach den Vorsichtsmassregeln, die dabei in Anwendung kamen.

Roberts gelang es, unter Beobachtung besonderer Vorsichtsmassregeln in der Mehrzahl seiner Versuche (67 mal unter 90) Hühnereiweiss, Blut, Urin, verschiedene Fruchtsäfte und selbst Milch dauernd zu conserviren. Die Milch hatte Roberts mittelst eines Capillarrohres in einem Milchgang der Milchdrüse selbst aufgefangen und ausserdem noch eine scrupulöse Desinfection der dazu verwendeten Pipetten nicht ausser Acht gelassen.

Servel versuchte frische Organe, unter andern auch das Gehirn, vom lebenden Thiere in Chromsäurelösungen zu conserviren. Die äusseren Theile der Organe, welche von der Chromsäure imbibirt waren, faulten nicht, während die inneren Theile, in welche die Chromsäure nicht eingedrungen war, faulten.

Konkol-Yanospolsky benützte zu ähnlichen Versuchen, wie sie von Billroth und Tiegel ausgeführt worden sind, heisses Wachs (105 °). Frische Leber- und Milzstückchen von Kaninchen faulten unter Bacterienentwickelung, obwohl er über die erkaltete Wachsmasse Terpentin aufgegossen hatte, um das Eindringen von Luftkeimen durch die Sprünge im Wachs zu verhüten.

Nencky und Giacosa schmolzen Leberstücke vom Kaninchen in Wood'sches Metall ein, welches zuerst auf 400 ° erhitzt worden war und dann durch kochendes Wasser flüssig erhalten wurde, um die Leberstückchen mittelst einer Pincette in die noch flüssige Metallmasse zu versenken. Trotzdem wurde Fäulniss mit Bacterien und Gasentwickelung beobachtet. Auch Gewebsstückchen (Herz, Leber, Niere), welche in vorher erhitztem Quecksilber unter Einwirkung von 5 % Carbolspray aufbewahrt wurden, faulten.

Burdon Sanderson wiederholte (1878), obwohl er schon früher gefunden hatte, dass in Blut, Muskel, Urin, Speichel, Milch, Hühnereiweiss sowie gutem Eiter und Serum aus Epidermisblasen bei Beobachtung der nothwendigen Cautelen keine Bacterien sich entwickeln, die Conservirungsversuche mit Paraffin von Billroth und Tiegel. Er fand in den in heisses Paraffin (110 °) versenkten und durch Terpentin vor dem Eindringen von Luftkeimen geschützten Leber- und Nierenstückchen immer Bacterien.

Klebs gelang es hingegen, kleine Gewebsstücke von gesunden Thieren und syphilitische Indurationen vom Menschen vor Fäulniss zu bewahren, indem er sie nach Desinfection der Körperoberfläche in vorher erhitzte, mit Watte abgeschlossene Eprouvetten brachte, während Carbolspray einwirkte.

Billroth [1]) bediente sich später ebenfalls des Carbolsprays, um seinen Einfluss auf die Entwickelung von Coccobacteriakeimen zu prüfen. Blut, welches unter sorgfältigen Cautelen der Reinlichkeit direct aus der Carotis eines Hundes in kleine Fläschchen einfloss, faulte, ob Spray eingewirkt hatte oder nicht. Nach diesen Versuchen ist Billroth geneigt, zuzugeben, dass die Coccobacteriakeime, welche in dem eingeschlossenen Blute später zur Entwickelung kommen, schon in ihm enthalten waren, ehe es aus der Arterie ausfloss.

Lister [2]) gelang es hingegen, nicht nur Blut, sondern nach mehrfachen erfolglosen Versuchen auch Milch zu conserviren.

Zur Conservirung der Milch bediente er sich ganz aussergewöhnlicher Vorsichtsmassregeln, die ich kurz anführe, weil sie zeigen, dass man bei derlei Versuchen kaum vorsichtig genug sein kann.

Die Kuh, von der die Milch benutzt werden sollte, wurde ins Freie gebracht, deren Euter sowie die Hände der Magd gewaschen, das Melken nicht durch Ausstreifen der Zitze, sondern durch Ausdrücken vorgenommen, so dass das Ende der Zitze nicht berührt wurde. Die Milch fing Lister selbst, nachdem bereits einige Milch abgeflossen war und die Mündung des Milchganges gereinigt hatte, in eigens präparirten Glasröhren auf. Aus diesen wurde sie in vorher ausgeglühte Eprouvetten gebracht und darin aufbewahrt. In zwei derselben war die Milch noch nach 6 Wochen flüssig, süss, von neutraler Reaction. Mikroorganismen waren darin nicht zu finden.

Neuestens hat Rosenbach [3]) mit Berücksichtigung aller vorhergehenden einschlägigen Experimente über sehr subtile Untersuchungen [4]) Meissner's berichtet, über die ich, soweit sie nach Rosenbach's Mittheilungen vorliegen, kurz berichten muss, weil sie wohl geeignet sind, die auf scheinbar positive Versuchsresultate gegründeten Behauptungen Vieler, dass die Mikroorganismenkeime sich bereits im Blute und in den Geweben des gesunden Thierkörpers vorfinden, abermals zweifelhaft erscheinen zu lassen.

Die Resultate der Versuche von Meissner sind um so bemerkenswerther, als es ihm gelang, die verschiedensten Organe und thierischen Flüssigkeiten während 1—3 Jahren zu conserviren, ohne zu den Präparaten irgend welchen Zusatz zu machen oder dieselben vor ihrer Aufbewahrung zu erhitzen. Meissner kam es bei seinen Versuchen nur darauf an, die Präparate vor der Verunreinigung mit Organismenkeimen von aussen her zu schützen. Auf diesen Einen Punkt waren alle seine Vorsichtsmassregeln bei den Versuchen gerichtet. Die Präparate wurden in verschieden geformten, mit Oeffnungen und Ansätzen versehenen Glasgefässen, welche vor dem Versuche während 1—2 Stunden im Luftbade einer Temperatur von 160 ° C. ausgesetzt gewesen und mit Baumwolle verschlossen waren, aufbewahrt.

Das zu den Versuchen verwendete Wasser wurde in einem besonderen Apparate durch Verbrennung von Wasserstoff erzeugt oder es wurde ganz frisch bereitetes destillirtes Wasser verwendet.

---

[1]) Siehe Untersuchungen über Coccobacteria septica von Billroth und Ehrlich. v. Langenbeck's Archiv Bd. 20, pag. 431.

[2]) Journal of Microscopical Science 1878, Vol. 18, pag. 179.

[3]) l. c.

[4]) In der Göttinger medicinisch-naturwissenschaftlich. Gesellschaft mitgetheilt.

Die Herausnahme von Baucheingeweiden an eben getödteten Thieren wurde mit vorher erhitzten Instrumenten vorgenommen, nachdem die Thiere vorher durch Wasser gezogen und enthäutet waren. Blut und Milch (von Ziegen) wurden unter ganz besonderen Vorsichtsmassregeln aufgefangen.

Meissner hatte bei seinen Versuchen zwar ebenfalls eine grosse Zahl von misslungenen zu verzeichnen, die Zahl der gelungenen Präparate nahm aber mit der grösseren Uebung zu, so dass er die Versuche, in denen trotz der Cautelen Vegetationen von Spaltpilzen oder Schimmelpilzen auftraten, als misslungene ansieht.

Auf diese Weise gelang es Meissner, ganze Nieren, Milzen, Pankreas, Leberstücke von Katzen und Kaninchen, Muskelstücke von einem durch Wochen mit Aas gefütterten Thurmfalken, enthäutete Froschschenkel während 2—3 Jahren, und Blut von Säugern, Harn vom Menschen und Ziegenmilch während 1—1 1/2 Jahren in Wasser und bei günstigen Temperaturverhältnissen ohne Spur von Fäulniss und Organismenentwickelung zu conserviren.

Hingegen finden in den conservirten Geweben allmälig und langsam gewisse chemische Umsetzungen statt. So findet sich zuletzt in den ohne Organismen in Berührung mit der Luft conservirten Gewebsextracten reichlich Leucin und meistens nur wenig Tyrosin, ein weiterer Beweis dafür, dass diese Substanzen auch ohne Intervention von Organismen sich bilden.

Meissner's Versuche dürften auch noch in mancher anderen Hinsicht von grosser Bedeutung sein, für die hier in Rede stehenden Fragen lehren sie aber in Uebereinstimmung mit den Forschungsresultaten vieler Anderer einmal, dass eine Generatio spontanea nicht existirt, Fäulniss ohne Vermittelung von Organismen nicht zu Stande kommt, und endlich, dass in den Geweben, dem Blute und den ursprünglichen Secretionen gesunder lebender Thiere Spaltpilze oder deren Keime in der Regel nicht existiren.

§. 38. Sie stimmen auch mit anderen, bereits früher ermittelten Thatsachen überein, die für die Lehre von der Sephthämie eine viel grössere Bedeutung haben, als alle die Versuche, welche das Vorkommen von Keimen der Spaltpilze im lebenden gesunden Thierkörper zu beweisen schienen, so insbesondere mit den Erfahrungen Chauveau's über die subcutane Torsion des Samenstrangs bei Widdern, welche erfahrungsgemäss trotz der Mortification des Hodens niemals faulige Gangrän zur Folge hat.

Bei der Bistournage degeneriren die Samencanälchen fettig und verschwinden schliesslich durch Resorption, ein Vorgang, der jedesmal ohne Eiterung abläuft. Spritzte nun Chauveau vor der Bistournage eine putride Flüssigkeit in das Blut der Versuchsthiere, so trat partielle oder progrediente Gangrän und Fäulniss im Hoden ein. Bei zwei Widdern experimentirte Chauveau in der Weise, dass er dem einen unfiltrirte, dem andern filtrirte Faulflüssigkeit injicirte. Beim ersten entstand nicht einmal Eiterung, beim letzteren Gangrän mit tödtlichem Ausgange. Bei einem anderen Thiere führte Chauveau die Bistournage an dem einen Hoden vor der Injection der Faulflüssig-

keit, an dem anderen aber erst geraume Zeit nach derselben aus. Nur der zweite Hode fiel der Gangrän anheim.

Die Versuche, das Wiederanwachsen des Hodens an die Umgebung, ein Vorgang, der bei der Bistournage gewöhnlich erfolgt, durch vollständige Isolirung desselben zu hindern und dann den Einfluss der fauligen Injection zu prüfen, missglückten.

§. 39. Auch die Versuche von Cazeneuve und Livon sind von besonderem Interesse, weil sie beweisen, dass beim Hunde in den normalen Harnwegen keine Keime von Spaltpilzen enthalten sind.

Cazeneuve und Livon experimentirten folgendermassen: An starken Hunden legten sie zunächst eine Ligatur um das Präputium, um den Harn in der Blase zu erhalten. 5 Stunden hernach nahmen sie die Harnblase mittelst Eröffnung der Bauchhöhle heraus, nachdem vorher die Ureteren und die Harnröhre abgebunden waren. Die mit dem Harn gefüllte Blase wird in freier Luft aufgehängt und aus derselben durch Punction mit vorher geglühter Canüle Harn nach Ablauf von mehreren Tagen zur Untersuchung entnommen. Der Harn blieb sauer und es waren keine lebenden Organismen darin zu finden. In einer zweiten Reihe von Versuchen machten sie vorerst den Harn alkalisch durch Verabreichung von Bicarbonas sodae und Kali carbonicum oder durch Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels (Claude Bernard). Gleichwohl trat keine ammoniakalische Gährung, noch eine Spur von lebenden Organismen auf.

Sie modificirten schliesslich noch die Experimente, um möglichen Einwänden zu begegnen. Die Resultate der Versuche blieben dieselben.

In der angegebenen Richtung bewegen sich auch die Untersuchungen, welche M. Traube und Gscheidlen vorgenommen haben, indem sie nicht nur zeigen, dass Blut von Kaninchen und Hunden Monate lang aufbewahrt werden könne, ohne zu faulen, sondern überdies darthun, dass selbst Blut von Kaninchen und Hunden, denen bacterienhaltige Flüssigkeiten in geringer Menge in die Blutbahn injicirt wurde, so dass sie gesund bleiben, selbst nach Monaten nicht in Fäulniss übergeht, wenn es mit den nöthigen Cautelen aufbewahrt wird. Traube und Gscheidlen lieferten dadurch auch den Beweis, dass der lebende Thierorganismus Fäulnissbacterien in geringer Menge vernichte. Wenn sie hingegen grössere Mengen bacterienhaltiger Flüssigkeiten injicirten, so dass die Thiere erkrankten und zu Grunde gingen, so faulte das diesen Thieren entnommene Blut regelmässig. Diese Ergebnisse der Untersuchungen von Traube und Gscheidlen beweisen besser wie die mikroskopischen Blutuntersuchungen, dass das Blut die Keime der Fäulnissbacterien wirklich enthält, wenn der Organismus ausreichend inficirt worden ist, obwohl sie unter normalen Verhältnissen im Blute nicht die nothwendigen Bedingungen zu ihrer Vermehrung vorfinden. Traube und Gscheidlen betonen ferner, dass von den gewöhnlichen Fäulnissbacterien die contagiösen Bacterien als wesentlich verschieden zu betrachten seien. Diese vermehren sich im Gegensatze zu den ersteren sehr schnell im Organismus und können desshalb auch schon in kleinster Menge deletär wirken, ein Gegensatz, der sich auch dadurch documentirt, dass die Wirksamkeit der contagiösen Bacterien durch jene der Fäulnissbacterien aufgehoben wird.

Landau hat dann die Methode von Traube-Gscheidlen, frisches Blut auf seine Fäulnissfähigkeit zu prüfen, in etwas modificirter Weise angewendet, um zu entscheiden, ob Blut von an accidentellen Wundkrankheiten (Wundfieber, Sephthämie, Pyohämie, Puerperalfieber, Diphtheritis etc.) erkrankten Menschen Fäulnissbacterien enthalte, und eventuell als directe Ursache dieser Krankheiten angesehen werden könne oder nicht.

Landau's Versuche zeigten der Mehrzahl nach, dass das Blut keine Fäulnissbacterien enthielt. Nach seinen Versuchen schliesst Landau die Anwesenheit von Fäulnissbacterien im Blute lebender, von sog. einfachen und accidentellen Wundkrankheiten Befallener mit Sicherheit aus, ohne damit die Nichtanwesenheit specifischer Bacterien behaupten zu wollen.

Landau beschäftigt sich dann weiterhin mit der Frage, ob eventuell specifische Organismen, wie sie für Typhus recurrens nachgewiesen und für Typhus abdominalis, Variola etc. angenommen waren, Fäulniss bewirken.

Seine diesbezüglichen Blutuntersuchungen ergaben, dass das frisch aufgefangene Blut von je einem Fall von Typhus recurrens, abdominalis, Variola nicht faulte.

In seinen Folgerungen aus den erwähnten Versuchen stellt sich Landau als einen Gegner derjenigen (Klebs, Hueter) hin, welche in den Fäulnissbacterien die directe Krankheitsursache der Wundfieber und accidentellen Wundkrankheiten erblicken.

Aehnliche Anschauungen über die Rolle der Fäulnissbacterien bei den septischen Infectionskrankheiten waren übrigens schon früher von mehreren Forschern (Onimus, Ravitsch, Lewitzky, M. Wolff, v. Brehm, Küssner) auf Grund ihrer Untersuchungen mit verschiedenen septischen Substanzen ausgesprochen worden. Auch waren es die experimentellen Untersuchungen dieser, welche der Verallgemeinerung der parasitären Theorie für das gesammte Gebiet der Infectionskrankheiten auch bei solchen vorbeugte, die den Kundgebungen ihrer eifrigsten Verfechter zufolge geneigt waren, die parasitäre Theorie ohne Vorbehalt zu acceptiren.

§. 40. Als ein mächtiger Gegner der parasitären Theorie ist auch Hiller zu betrachten, der durch seine experimentellen Arbeiten sowohl, wie durch seine kritischen Beleuchtungen wesentlich dazu beitrug, die sehr weit gehenden Behauptungen Mancher über die organisirte Natur der Contagien auf ihr richtiges Mass zu reduciren.

Hiller ging bei seinen Versuchen vor Allem darauf aus, die Fäulnissbacterien zu isoliren (Filtration durch Thonbecher und andere Methoden), sie von ihren giftigen Stoffen zu befreien (Auswaschen) und sie dann in diesem Zustande, in welchem sie sich noch immer als lebens- und vermehrungsfähig erwiesen, auf ihre Action im Thierkörper zu prüfen. Injicirte er von seinen Isolationsflüssigkeiten durch mehrere Tage hindurch täglich ½ Pravaz'sche Spritze voll, so blieben die Versuchsthiere fieberfrei, gesund. Ueberzeugt von der Unschädlichkeit der Bacterien in den Isolationsflüssigkeiten, impfte Hiller sich selbst mit einer in Isolationsflüssigkeit getauchten Lanzette und liess sich ausserdem noch 0,5 ccm einer solchen bacterienreichen Isolations-

flüssigkeit subcutan injiciren, ohne zu erkranken. Ein geringes locales Oedem an den Injectionsstellen, welches bald verschwand, waren die einzigen Folgen bei seinen Experimenten.

Hiller sprach dann auf Grund seiner Versuche die Ueberzeugung aus, dass die Fäulnissbacterien zwar als häufige höchst wahrscheinlich constante Begleiter der accidentellen Wundkrankheiten, als Träger, vielleicht auch als Erzeuger oder Reproducenten des septischen Giftes anzusehen seien, dass ihnen aber jede selbstständige mechanische Action abgesprochen werden müsse.

Aus seinen Fäulnissversuchen (Infection frischer Hühnereier mit frisch bereiteter Isolationsflüssigkeit, wonach keine Fäulniss in den Eiern eintrat) schliesst Hiller weiter, „dass die Bacterien der Fäulniss die physiologischen Erreger der Eiweisszersetzung nicht sein können“ und dieselben das thierische Eiweiss in unzersetzter Form nicht zu assimiliren vermögen.

Denselben Standpunkt hat Hiller im Grossen und Ganzen auch noch in seinem mit vollständiger Sachkenntniss und unparteiischer Kritik geschriebenen Werke über die Lehre von der Fäulniss[1]) festgehalten.

Nach einer sorgfältigen Prüfung aller in Bezug auf die Gährung und Fäulniss aufgestellten Theorien und der dieselben stützenden Experimentalarbeiten gibt Hiller seine Meinung dahin ab, dass die Forschung über die Natur und Wirkung der Fäulnissfermente in Zukunft sich nicht mehr mit der Frage beschäftigen könne, ob chemische Fermente, oder ob lebende Organismen dabei eine Rolle spielen, sondern festzustellen habe, „welche chemischen Fermente und welche lebenden Organismen bei der Fäulniss thätig sind, und in welcher Weise dieselben ihre Wirkungen äussern“.

Die Fäulnissfermente sind nach Hiller sowohl chemische Fermente, als auch lebende Organismen (Bacterien), die durch ihre gemeinsame Action erst den complexen Process der Fäulniss möglich machen.

Die chemischen Fermente scheinen die primäre Umwandlung der Eiweisskörper und gewebsbildenden Substanzen und die Ueberführung derselben in einfachere, lösliche Modificationen zu bewirken, während den Bacterien die weitere Zersetzung der von jenen gebildeten Producte, der löslichen Globuline und Peptone, der stickstoffhaltigen Basen und Säuren, insbesondere die mit der Bildung H-reicher zum Theil stinkender Endproducte (CH_4, H_2S, H_3N) verbundenen Reductionen zufallen.

Gewisse einfache, meist nicht riechende Zersetzungen organischer Stoffe kommen auch ohne Gegenwart von Bacterien vor (Billroth, Kühne, Colin, Rindfleisch, Hoppe-Seyler); stinkende Fäulniss hingegen wird niemals ohne die Betheiligung niederster Organismen wahrgenommen.

Auch sind die durch die Bacterienvegetationen hervorgerufenen Zersetzungen nicht identisch mit dem Ernährungsprocess dieser Organismen, da bis jetzt nur einige Fäulnissproducte (CO_2, Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Bernsteinsäure, Buchholtz) als unmittelbare

[1]) l. c.

Stoffwechselproducte der Bacterien angesehen werden können, die Mehrzahl der anderen dagegen secundäre Producte seien, und durch Wasserstoff in statu nascenti hervorgerufen werden.

Die durch Bacterien bewirkten Reductionen (Lex) scheinen so zu Stande zu kommen, dass die Organismen das Wasser zerlegen unter Entbindung von H und O (M. Traube), wobei der nascirende Wasserstoff kräftig reducirend und der nascirende Sauerstoff kräftig oxydirend auftritt (Hoppe-Seyler).

Mit dieser seiner fast wörtlich wiedergegebenen Anschauung ist Hiller in Uebereinstimmung mit anderen Forschern (Panum, Hemmer, Stich, Bergmann, Billroth etc.) auch der Ueberzeugung (l. c. p. 189), „dass das, was wir gemeinhin putrides Gift nennen, kein Gift im gewöhnlichen Sinne ist, d. h. kein einzelner chemischer Stoff von bestimmter elementarer Zusammensetzung, sondern eine Summe von verschiedenen, theils mehr, theils weniger giftigen Stoffen, deren Zusammensetzung je nach der Substanz, welche fault, und je nach dem Stadium der Fäulniss sich ändert“.

Hiller's experimentelle Untersuchungen trugen ausserdem im Vereine mit jenen, welche den Nachweis specifischer Mikroorganismen für den Milzbrand, die Febris recurrens lieferten, auch noch dazu bei, die Unterscheidung zwischen den gewöhnlichen Fäulnissbacterien und den pathogonen, welche die Ursachen der verschiedenen Arten der Infectionskrankheiten sein sollten, thatsächlich zu begründen.

In theilweiser Uebereinstimmung mit den soeben entwickelten Anschauungen befindet sich auch v. Pucky, indem seine Versuche, die er mit frischen und fauligen Eidotteremulsionen an Kaninchen anstellte (subcutane und venöse Injection), lehrten, dass bei der Aufnahme von fauligen Substanzen in den lebenden Organismus zweierlei Veränderungen zu unterscheiden sind, nämlich die Vergiftung durch die in den zersetzten organischen Substanzen entstandenen Körper (putride oder septische Infection) und die mikrococcische Infection, welche von dem Wachsthum und der Vermehrung der in dem lebenden Körper betheiligten Mikroorganismen abhängig ist.

Auch Mikulicz, dessen Untersuchungen ich bereits früher erwähnte, liefert durch sehr überzeugende Experimente den Nachweis, dass in Faulflüssigkeiten giftige chemische Verbindungen existiren, welche phlogogon und pyrogon wirken und sich durch Glycerin (analog den Versuchen Hiller's) conserviren lassen. Die lebenden und wachsenden Elemente von Coccobacteria septica reproduciren die chemischen giftigen Verbindungen im lebenden Organismus continuirlich und in diesem Sinne stimmt Mikulicz denjenigen bei, welche die septische Infection als eine parasitäre Erkrankung auffassen.

Wichtiger als alle die vorhergehenden Untersuchungen sind jene, welche R. Koch (Wollstein) über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten vorgenommen und in einer besonderen Brochure publicirt hat.

Die Untersuchungen von R. Koch zeichnen sich vor Allem dadurch aus, dass das Vorkommen von morphologisch verschiedenen Mikroorganismen bei verschiedenen Infectionskrankheiten in einer solchen Menge und in einer solchen Vertheilung in dem inficirten Thierorganismus nachgewiesen wird, dass die während des Lebens beobachteten

Krankheitssymptome und der schliessliche Tod in ungezwungener Weise auf die Action der verschiedenartigen Mikroorganismen zurückgeführt werden konnte.

Es muss als ein besonderes Verdienst von R. Koch hervorgehoben werden, dass der Nachweis morphologisch verschiedener Mikroorganismen mittelst einer Untersuchungsmethode erbracht wurde, welche von vorneherein jeden Zweifel in die Richtigkeit der beobachteten Thatsachen ferne zu halten geeignet war.

Wegen der grossen Wichtigkeit, welche die Untersuchungen von R. Koch für die weiteren Forschungen über die parasitäre Natur der Infectionskrankheiten besitzen, bin ich genöthigt, auf seine Untersuchungsmethode und die damit erzielten Resultate schon hier etwas näher einzugehen.

Sein Verfahren besteht darin, dass die auf ihren Gehalt an Mikroorganismen zu untersuchenden Objecte (Gewebe, Flüssigkeiten) frisch oder nach zweckentsprechender Conservirung mit Anilinfarben (Methylviolett, Fuchsin, Anilinbraun etc.) gefärbt und nach geeigneter Behandlung mit Benutzung des von Abbe angegebenen Beleuchtungsapparates untersucht werden.

Die Anilinfarben färben, wie dies schon Weigert früher gezeigt hatte, die Mikrococcen, Bacterien und Bacillen viel intensiver, als andere Farbstoffe und machen es dadurch möglich, auch die kleineren Formen zu erkennen.

Mit Hülfe des Abbe'schen Beleuchtungsapparates kann man die zu untersuchenden Präparate so vollkommen durchleuchten, dass die das Structurbild der Gewebe zusammensetzenden Linien und Schatten, welche selbst gefärbte, kleinste Bacterienformen zu verdecken geeignet sind, völlig verschwinden und nun die intensiv gefärbten Bacterien und Kerne der Zellen, welche das Farbenbild geben, sehr deutlich hervortreten. Auf diese Weise wird es möglich, auch die kleinsten Bacterien und Mikrococcen, selbst wenn sie nur zerstreut in den Geweben sich vorfinden, mit Sicherheit als solche zu erkennen und von anderen Bildungen zu unterscheiden.

Mit Hülfe dieses Verfahrens gelang es nun R. Koch, bei Mäusen und Kaninchen für Sephthämie, Pyohämie, progressive Gangrän und Abscessbildung, Erysipelas und Milzbrand morphologisch verschiedene Mikroorganismen nachzuweisen.

Injicirt man einer Maus eine geringe Menge einer Faulflüssigkeit (5 Tropfen) unter die Rückenhaut, so stirbt das Thier innerhalb 4—8 Stunden und zwar in Folge einer Intoxication durch ein lösliches Gift (Panum, Bergmann). Dafür sprechen die Abwesenheit von Bacterien im Herzblut und in den inneren Organen, welche noch ganz unverändert sind, sowie die Erfolglosigkeit der Impfungen mit dem Blute aus dem rechten Vorhofe. Andererseits findet man im Injectionsherde, der keine Reaction in der Umgebung erkennen lässt, noch alle die verschiedenen Bacterien in derselben Menge, welche in der Injectionsflüssigkeit vorhanden waren.

Spritzt man sehr kleine Mengen derselben Faulflüssigkeit (1 bis 2 Tropfen) ein, so bleiben die Mäuse häufig dauernd gesund. Nur circa ein Drittel derselben erkrankt nach 24 Stunden, aber nicht mehr unter acuten Vergiftungssymptomen, sondern allmälig, bis die Thiere unter

Zunahme der Schwäche, Verlangsamung der Respiration nach 40—60 Stunden zu Grunde gehen. Die Section weist dann an der Injections- oder Impfstelle ein geringes Oedem und eine beträchtliche Milzschwellung nach.

Impft man nun von der Oedemflüssigkeit oder dem Herzblut eines solchen Thieres 1/10 Tropfen auf eine andere Maus, so erkrankt diese unter denselben Krankheitserscheinungen und es tritt der Tod ein nach circa 50 Stunden. Von der 2. Maus kann man durch beliebig viele Impfgenerationen die Krankheit mit der kleinsten Menge Impfflüssigkeit (Blut oder aus den inneren Organen) übertragen und ist diese demnach zweifellos eine Infectionskrankheit.

Die Blutuntersuchung ergab bei Thieren, welche nach Injection von 1—10 Tropfen erkrankten, die Anwesenheit von verschiedenen Bacterien, Mikrococcen, grösseren und kleineren Bacillen. Im Blute geimpfter Thiere fanden sich hingegen nur kleine Bacillen (von 0,8 bis 1 Mikrm. Länge und unmessbarer Dicke), die gewöhnlich zerstreut oder in kleinen Gruppen zwischen den rothen Blutkörperchen liegen und sich in farblosen Blutkörperchen vorfinden.

Die weitere Untersuchung der zu Grunde gegangenen Thiere lehrt, dass die Bacillen von dem Infectionsherd aus in die Blutgefässe (wahrscheinlich durch die Lücken der Gefässwand) hineinwuchern und so in den Blutstrom gelangen. In den Lymphbahnen hat sie R. Koch niemals getroffen. Die Bacillen finden sich dann im ganzen Blutgefässsystem, insbesondere in den Capillaren an den Theilungsstellen oft sehr zahlreich, ohne jedoch vollständige Verstopfung kleinerer Gefässe zu bewirken. Interessant ist noch, dass sämmtliche Versuche, welche R. Koch anstellte, um die Erkrankung der Mäuse auf Kaninchen und Feldmäuse zu übertragen, negativ ausfielen und sich demnach diese Thiere gegen die Sephthämie der Mäuse, welche zweifellos durch die kleinen Bacillen verursacht wurde, immun erwiesen.

Einige Male fand R. Koch zugleich mit den Bacillen in der Umgebung der Injectionsstelle einen Mikrococcus, der sich durch schnelle Vermehrung und durch regelmässige Kettenbildung auszeichnete. Diese Mikrococcen fanden sich niemals im Blute, sondern nur an der Injectionsstelle. Um sie auf ein anderes Thier zu übertragen, musste daher die Impfflüssigkeit stets aus der Infectionsstelle genommen werden. Die Wirkung dieser Mikrococcen ist eine von den Bacillen verschiedene und dadurch charakterisirt, dass die rothen Blutkörperchen, die Kerne und Zellen in der Umgebung der Mikrococcen absterben, wodurch die Gewebsbestandtheile ein Aussehen erhalten, als wären sie mit Kalilauge gekocht. Nach R. Koch bewirken die Mikrococcen die Necrose der Zellen dadurch, dass sie bei ihrem raschen Vegetationsprocesse lösliche Substanzen erzeugen, die durch Diffusion in die Umgebung gelangen. Dafür spricht der Umstand, dass in der Nähe der Mikrococcen sämmtliche Zellen zu Grunde gegangen sind, während in einiger Entfernung Anhäufung von Lymphzellen als Ausdruck einer entzündlichen Reizung wahrzunehmen ist. Diese Doppelwirkung, Zellennecrose in der nächsten Nähe und entferntere entzündliche Reizung stellt man sich am einfachsten als durch eine lösliche diffundirbare Substanz vermittelt vor.

Da diese Mikrococcen bei der Maus stets nur zugleich mit den Bacillen sich vorfanden, so entstand jedesmal das Krankheitsbild der

Sephthämie combinirt mit localer progressiver Gewebsnecrose. Es gelang nun R. Koch, diese Mikrococcen dadurch von den Bacillen zu isoliren, dass er sie sammt den Bacillen auf eine Feldmaus verimpfte. Das Resultat war, dass die Bacillen, gegen welche sich die Feldmaus schon bei früheren Versuchen immun erwiesen hatte, zu Grunde gingen und nur die Mikrococcen sich vermehrten, progressive Necrose der Gewebe von der Impfstelle aus erzeugend.

Von der Feldmaus konnte R. Koch den Micrococcus auf andere Feldmäuse und später wieder auf Hausmäuse in mehreren Impfgenerationen übertragen, immer mit demselben Resultate der progressiven Necrose.

Bei Kaninchen erzeugte R. Koch durch subcutane Injectionen von faulendem Blute eine Erkrankung, die sich durch progressive Abscessbildung von der Injectionsstelle aus auszeichnet, ohne dass es zu einer Allgemeininfection kommt. Nach circa 12—15 Tagen gehen die Thiere nach vorausgehender Abmagerung zu Grunde.

Die Abscesse enthalten eine käsige Masse, in der Bacterien nicht mit Sicherheit nachzuweisen sind. Die inneren Organe sind nicht verändert. Im Blute sind die weissen Blutkörperchen stark vermehrt, aber keine Bacterien aufzufinden.

In den Wandungen der Abscesse hingegen finden sich kleinste Mikrococcen in Zooglöahaufen, die sich gegen die Saftlücken des Bindegewebes ausbreiten, gegen die Abscesshöhle aber absterben, wesshalb man sie in der Detritusmasse des Abscessinhaltes auch nicht mehr nachweisen kann.

Durch Injectionen von Blut, welches von an dieser Erkrankung gestorbenen Kaninchen genommen worden war, gelang es nicht, bei anderen Kaninchen progressive Abscessbildung zu erzeugen, wohl aber durch Injectionen von geringen Mengen der käsigen Massen, die mit destillirtem Wasser verdünnt worden waren.

R. Koch glaubt, dass die Uebertragung durch Dauersporen der Mikrococcen, welche sowie Bacillensporen keine Anilinfarben aufnehmen und desshalb in den käsigen Massen unsichtbar bleiben, vermittelt werde.

Durch subcutane Injection von Macerationsflüssigkeit von einem Mausefell rief R. Koch bei einem Kaninchen eine Erkrankung hervor, die sich local durch eine eitrige (nicht käsige) Infiltration, Peritonitis und durch Herde in der Lunge und Leber auszeichnete und in 105 Stunden den Tod des Thieres herbeigeführt hatte.

Eine Spritze des Herzblutes dieses Thieres unter die Rückenhaut injicirt, rief bei einem zweiten Kaninchen dieselbe Erkrankung hervor, nur mit dem Unterschiede, dass das Versuchsthier bereits nach 40 Stunden starb und ausser den Herden in Lunge und Leber noch kleine subseröse Blutextravasate am Dünn- und Dickdarm hatte.

In einer Impfreihe von 6 Generationen erwies sich das Blut noch in der 5. Generation in der Menge $^1/_{10}$ Tropfens als infectiös, während in der 6. Generation $^1/_{1000}$ Tropfen unwirksam blieb. Aus den diesbezüglichen Versuchen R. Koch's geht hervor, dass die Wirksamkeit mit dem Quantum des infectiösen Blutes abnimmt.

Die mikroskopische Untersuchung wies nun überall im Körper, besonders an den schon makroskopisch als pathologisch verändert zu erkennenden Stellen grosse Mengen von Mikrococcen nach. Diese Mikro-

coccen fanden sich sowohl an der Injectionsstelle, wie im Blute und den inneren Organen theils einzeln, theils zu zweien verbunden, niemals aber in Zooglöahaufen vor und unterschieden sich auch in der Grösse von dem kettenförmigen Micrococcus der progressiven Gewebsnecrose und dem zooglöabildenden der käsigen Abscesse.

Im Blute umspinnen diese Mikrococcen die rothen Blutkörperchen, veranlassen das Zusammenkleben derselben und Gerinnung des Blutes, so dass es zur Thrombenbildung in den Capillaren, insbesondere in den Nieren kommt.

Zweimal gelang es R. Koch, beim Kaninchen durch subcutane Injection eine Art Sephthämie hervorzurufen. An der Injectionsstelle entstand eine jauchige Vereiterung. Nach 3 Tagen starb das Versuchsthier. Im Jaucheherd fanden sich noch dieselben verschiedenen Bacterienformen, welche auch im Fleischinfus waren, an der Grenze desselben aber, welche von einem leichten Oedem gebildet wurde, fanden sich nur mehr grosse ovale Mikrococcen, die auch in geringer Menge im Blute, Nierencapillaren und in kleinen Venen der vergrösserten Milz nachweisbar waren. Zwei Tropfen dieser Oedemflüssigkeit tödteten, unter die Rückenhaut gespritzt, ein zweites Kaninchen. Bei diesem war an der Injectionsstelle keine Jauche, sondern nur ein geringes Oedem vorhanden. Es fanden sich nun bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl in Blutgefässen des ödematösen Bindegewebes, wie in solchen der Lunge, Nieren, Milz, Darm zahlreiche Colonien ovaler Mikrococcen von 0,8—1,0 Mikrm. Länge, die sich bei weiterer Impfung auf Kaninchen und Mäuse übertragen liessen und dieselbe Erkrankung hervorriefen, jedoch keine steigende Virulenz zeigten.

Einmal gelang es R. Koch, durch Impfung von Mäusekoth am Ohr eines Kaninchens einen erysipelatösen Entzündungsprocess hervorzurufen, der nach 7 Tagen den Tod des Thieres herbeiführte. Das Blut dieses Thieres erwies sich in einem Versuche nicht infectiös, eine Impfung mit Substanz vom Ohr unterblieb. Es ist also in diesem Falle die Contagiosität der Erkrankung nicht erwiesen. — Gleichwohl ist der Befund, dass an den Grenzen des Entzündungsprocesses sich Bacillen in langen Reihen ausbreiteten, die an die „Pilzfiguren" der lebenden Kaninchenhornhaut (Frisch) erinnerten und allem Anscheine nach als die Ursache der entzündlichen Erscheinungen anzusehen waren, bemerkenswerth. Auffallend ist auch die Angabe R. Koch's, dass im Blute und den inneren Organen keine Bacterien gewesen seien. Endlich hat R. Koch auch noch Kaninchen und Mäuse, welche an Milzbrand zu Grunde gegangen waren, untersucht, um über die Vertheilung der Milzbrandbacillen im Blutgefässsystem Aufschluss zu erhalten. Seine Untersuchungen lehrten, dass die Milzbrandbacillen sich in den Capillaren des ganzen Gefässsystems, am spärlichsten in jenen des Gehirns, der Haut, der Muskel und Zunge, in jenen der Lunge, Leber, Niere, Milz, Darm, Magen dagegen in grossen Mengen vorfinden, während sie in den grösseren Gefässen nur vereinzelt vorkommen. Diese von R. Koch ermittelte Thatsache lehrt zur Genüge, dass Untersuchungen von Blutproben mit negativem Resultate über das Vorkommen von Mikroorganismen bei einer Infectionskrankheit keinerlei Bedeutung haben können.

Nach den im Vorhergehenden skizzirten Untersuchungsresultaten

ergeben sich nach R. Koch einige allgemeine Schlussfolgerungen, die sich in Folgendem zusammenfassen lassen.

1) Die von R. Koch beobachteten künstlichen Wundinfectionskrankheiten haben in ihrer Entstehungsweise durch putride Substanzen in ihrem Verlauf und Sectionsresultat die grösste Aehnlichkeit mit den menschlichen Wundinfectionskrankheiten.

2) Die künstlichen Wundinfectionskrankheiten wurden durch morphologisch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen, die sich als solche ohne Variation bei zahlreichen Uebertragungen erhielten und desshalb als verschiedene Arten pathogoner Mikroorganismen angesehen werden müssen.

3) Verschiedene Thierarten verhalten sich gegen die verschiedenen pathogonen Mikroorganismen verschieden, so dass nicht unter allen Umständen eine und dieselbe Erkrankung durch dieselbe Art von Mikroorganismen bewirkt werden muss.

4) Der Thierkörper erweist sich als ein geeigneter Boden für Reinculturen einer bestimmten Art pathogoner Mikroorganismen, indem von den vielen Formen, welche in putriden Substanzen sich vorfinden, jedesmal bei fortgesetzter Uebertragung nur die eine oder die andere Form sich entwickelt, die übrigen aber zu Grunde gehen.

5) Die von Coze-Feltz und insbesondere von Davaine behauptete und von vielen Anderen in der Folge bestätigte steigende Virulenz des Durchgangsblutes in einer Reihe von Impfungen erweist sich nach den Untersuchungen von R. Koch als nicht de facto bestehend, indem die von R. Koch vorgenommenen Controlversuche zeigen, dass das sephthämische Blut bereits in der 2. und 3. Generation dieselbe Virulenz wie in den späteren besitzt.

§. 41. Neue und für die Lehre des Fiebers im Allgemeinen, insbesondere aber für die Sephthämie sehr wichtige Gesichtspunkte ergeben sich ferner aus einer Reihe von Arbeiten, welche aus der Dorpater Schule hervorgingen und sich auf das von Alexander Schmidt entdeckte Fibrinferment gründen.

Zunächst versuchte Jakowiczki bei seinen Versuchen über die physiologische Wirkung der Bluttransfusion die Wirkung der Fermentinjection zu bestimmen. Nach seinen Versuchen brachte jedoch das injicirte Fibrinferment keine gefährlichen Erscheinungen hervor und wurde allmälig wieder ausgeschieden. Aus seinen übrigen Versuchen schliesst jedoch Jakowiczki, dass fremdartiges Blut, fibrinhaltiges wie fibrinfreies, gewissermassen giftig wirke, und in dem Thierkörper, welchem es einverleibt wurde, zersetzt und durch die Nieren ausgeschieden werde.

Auch A. Köhler fand, dass die durch Alcohol dargestellten Fermentlösungen ohne schädliche Wirkungen seien. Hingegen constatirte Köhler bei seinen Versuchen sehr vehemente Wirkungen, wenn er Lösungen des Fibrinfermentes in Verbindung mit der fibrinoplastischen Substanz (durch Auspressen spontan geronnenen Blutes erhalten) verwendete. Solche Lösungen bewirkten, in den Kreislauf der Versuchsthiere eingebracht, schon während des Versuches Gerinnungen im rechten Vorhofe, in den Lungenarterien und selbst in den Körpervenen. Aehnliche Wirkungen erzielte Köhler in einem Versuche durch die

Injection frischen Eiters und constant durch Hämoglobinlösung, wie sie durch gefrorenes und wieder aufgethautes Blut entsteht. Bei der Injection von Hämoglobinlösung wird das Fibrinferment nicht schon fertig gebildet in den Kreislauf eingeführt, es entsteht vielmehr erst durch die Einwirkung der Hämoglobinlösung und zwar in reichlicher Menge, so dass es seine Wirksamkeit entfaltet, bevor es noch zerstört wird.

Die Entstehung weitverbreiteter Gerinnungen stellt den höchsten Grad der acuten Fermentintoxication dar, dem die Versuchsthiere in wenigen Minuten erliegen. Haben die Thiere noch einige Stunden gelebt, so finden sich in der Schleimhaut des Dick- und Dünndarmes, des Magens, in den Mesenterialdrüsen, im Endocard des linken Ventrikels, der Schleimhaut der Harnwege, selten in der Lunge Hämorrhagien, die auf Capillarthromben zurückzuführen sind, und in Bezug auf ihre Localisation ganz mit jenen übereinstimmen, welche man auch nach der Injection septischer Stoffe beobachtet.

Da man im Blute septisch vergifteter Thiere Fibrinferment vorfindet, während es im Blute normaler Thiere fehlt, so muss man annehmen, dass das septische Gift durch Zerstörung der Blutzellen das Fibrinferment erzeugt und dadurch zu Gerinnungen führt, die indessen nur unbedeutend sind, da auf einmal nur wenig Ferment vorhanden ist.

Mischt man Fermentblut mit fauliger Flüssigkeit, so tritt nach ihrer Injection in den Kreislauf eine combinirte Wirkung auf, nämlich Thrombose und Infarctbildung und zwar an jenen Stellen, wo bei der Einwirkung des blossen Fermentblutes Capillarthromben sich bilden.

Die Versuche Köhler's haben zum Theil eine Bestätigung erhalten durch die Untersuchungen Angerer's über die Resorption von Blutextravasaten. Angerer fand aber im Gegensatze zu Köhler, dass das Fermentblut (defibrinirtes Blut), in den Kreislauf eingebracht, temperaturerhöhend wirkt.

Jüngst hat Edelberg, nachdem er durch klinische und experimentelle Studien über das Wundfieber bei der antiseptischen Wundbehandlung zu der Ueberzeugung gekommen war, dass das Wundfieber ganz im Sinne Billroth's ein Resorptionsfieber sei, und nicht von der Aufnahme von Carbolsäure (Küster-Sonnenburg), noch der Einwirkung des Chloroforms oder einer Abkühlung (Credé) abhängig gedacht werden könne, sondern höchst wahrscheinlich mit dem in der Wunde angesammelten Blute (v. Wahl) in Zusammenhang stehe, die Versuche über die Wirkungen des Fibrinfermentes im Organismus wieder aufgenommen.

Edelberg's Versuche sind in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth, wesshalb ich auf dieselben schon hier etwas näher eingehen will.

Als Ausgangspunkt für die von Edelberg vorgenommenen Untersuchungen diente die bereits von Alexander Schmidt ermittelte Thatsache, dass im circulirenden Blute entweder gar kein Fibrinferment präexistirt oder nur in verschwindend kleinen Mengen. Es galt nun, nachzuweisen, ob die Injection von Fermentlösungen ausser ihrer specifischen Wirkung, Gerinnung innerhalb des Gefässsystems hervorzurufen, nicht auch temperaturerhöhend wirke, und zu untersuchen, ob beim Fieber nicht stets nachweisbare Mengen von freiem Fibrinferment im Blute vorhanden seien.

Die erste dieser Fragen wird durch Edelberg's Versuche ausser Zweifel gestellt, indem die intravenöse Injection von solchen Fermentlösungen (siehe dessen Versuchsreihe II), welche nicht schon während der Injection oder bald nachher (Versuchsreihe I) durch ausgedehnte Thrombose den Tod der Versuchsthiere herbeiführten, nebst anderen Erscheinungen constant Temperaturerhöhung zur Folge hatte. Der Symptomencomplex, welcher durch die Injection von Fermentlösungen hervorgerufen wurde, verdient um so mehr Beachtung, als er eine auffallende Aehnlichkeit, um nicht zu sagen Gleichheit, mit jenem der putriden Intoxication besitzt. Muskelzittern, Uebelkeiten, Erbrechen, Tenesmus, blutige Diarrhöen und rapide Temperatursteigerungen bis zu 41 ° C. und darüber wurden in jedem der 12 Versuche beobachtet.

Aus seinen Controleversuchen geht andererseits aber auch hervor, dass die Injection von Wasserextracten aus fermentfreien Blutpulvern denselben Symptomencomplex hervorruft, wie die Injection einer Fermentlösung und ist diese Wirkung darauf zurückzuführen, dass durch die Injection fermentfreier Flüssigkeiten das Fibrinferment plötzlich in beträchtlichen Mengen im circulirenden Blute auftritt, um dann, sowie das injicirte Ferment, allmälig wieder aus demselben zu verschwinden. Erwiesen hat Edelberg diese Erklärung dadurch, dass er Blutproben der Versuchsthiere vor und nach der Injection der fermentfreien Wasserextracte auf ihren Fermentgehalt untersuchte und fand, dass die Blutproben vor der Injection fermentfrei, jene nach der Injection aber fermenthaltig waren. Es musste sich demnach in Folge der Injection im circulirenden Blute Fibrinferment gebildet haben.

In einer anderen Reihe von Controleversuchen prüfte Edelberg auch Wasserinjectionen in Bezug auf ihre temperaturerhöhende Wirkung, welche übrigens bereits durch frühere Experimentatoren (Billroth, Bergmann, Albert und Stricker) untersucht worden ist. Unter seinen 7 Versuchen hat er nur einmal eine leichte Temperaturerhöhung beobachtet. Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass Wasserinjectionen gelegentlich Temperaturerhöhung bewirken, hält es Edelberg immerhin für möglich, dass durch dieselben im circulirenden Blute die Entstehung von Fibrinferment veranlasst werde und davon die Temperaturerhöhung abhänge. Experimentelle Belege für diese Annahme hat Edelberg nicht beigebracht.

Endlich hat Edelberg in einer besonderen Versuchsreihe noch den Einfluss der Carbolsäure auf das Fibrinferment geprüft. Aus diesen Versuchen geht zunächst hervor, dass die Carbolsäure die Wirkung des Fibrinfermentes auf das Gerinnungssubstrat in der Weise beeinflusst, dass schon ein Zusatz von ½ Vol. einer 5% Carbolsäurelösung die Gerinnung verlangsamt, ein Zusatz von 1 und 1½ Vol. aber das Fibrinferment unwirksam macht oder zerstört.

Diese Wirkung hat die Carbolsäure jedoch nur auf das im Blutserum vorhandene freie Ferment. Wirkte die Carbolsäure auf ungeronnenes Blut (Pferde- und Rinderblut), so gestaltete sich die Wirkung etwas anders. Geringe Mengen Carbolsäure (½ %) verzögerten die Gerinnung kaum, 1—1½ % Carbolsäure bewirkten eine deutliche Verzögerung der Gerinnung, ein Zusatz von 2 und 2½ % Carbolsäure beschleunigten sie plötzlich, während 3 und mehr Procent Carbolsäure starke Eiweissgerinnungen bewirkten.

Die aus einem mit Carbolsäure behandelten Serumcoagulum dargestellten Wasserextracte bewirkten, in den Kreislauf von Versuchsthieren eingeführt, unter 5 Versuchen 3mal den Symptomencomplex, wie er auch durch die Injection von Fermentlösungen veranlasst wurde.

§. 42. Zum Schlusse dieser historischen Darstellung der Arbeiten über die Sephthämie und Pyohämie muss ich noch einiger Anschauungen gedenken, welche in Arbeiten niedergelegt sind, die zwar die Lehre von der Sephthämie und Pyohämie nicht unmittelbar berühren, aber doch insoferne für dieselbe von Belang sein können, als sie in principiellen Fragen über die Gährung und Fäulniss, die Entstehung und die Metamorphosen der Mikroorganismen und ihre eventuelle Bedeutung für den thierischen Organismus von den im Vorhergehenden entwickelten Anschauungen nicht unwesentlich abweichen.

Nach den Untersuchungen Pasteur's und seiner Anhänger ist sowohl der Gährungsprocess wie jener der Fäulniss als eine Folge der Einwirkung bestimmter Mikroorganismen auf das jeweilige Substrat der Gährung und Fäulniss zu betrachten, so zwar, dass die den Process der Gährung und Fäulniss charakterisirenden chemischen Umsetzungen durchaus an die Action der Mikroorganismen gebunden erscheinen, sich demnach als eine Wirkung derselben erweisen.

Dem gegenüber wurde von verschiedenen Seiten geltend gemacht, dass gewisse Gährungs- und Fäulnisserscheinungen auch ohne Gegenwart von Mikroorganismen und demnach unabhängig von diesen vor sich gehen.

In Bezug auf die Gährung wurde unter Anderem darauf hingewiesen, dass bei der Nachreife der Früchte Alcohol gebildet werde bei gleichzeitiger Ausscheidung von CO_2, selbst wenn die Früchte der Einwirkung des atmosphärischen Sauerstoffs entzogen sind (Bérard) und sich im Innern der Früchte keine Hefepilze vorfinden (Lechartier et Bellamy). Hier kann die Zerlegung des Zuckers in Alcohol und CO_2 jedenfalls nicht auf die Action von besonderen Hefepilzen zurückgeführt werden. Lechartier et Bellamy sehen sie als eine Wirkung eines chemischen Fermentes an. Pasteur meint, conform seiner Theorie, dass die Zellen des Gewebes in den Früchten nach Art der Hefezellen wirken.

M. Manassein nimmt nach ihren Versuchen ebenfalls für die Alcoholgährung die Wirkung eines Ferments an, welches in den Hefezellen gebildet werde.

Auch muss hier erwähnt werden, dass die Alcoholgährung in zuckerhältigen Flüssigkeiten bei Gegenwart nicht nur von Hefe, sondern auch von gewissen Schimmelpilzen (Mucor, Mucedo und M. racemosus) eintritt, eine Thatsache, welche durch die Untersuchungen von Bail, Rees und Fitz, Pasteur und Brefeld sichergestellt ist und der Ansicht widerspricht, dass die Alcoholgährung von einer specifischen Hefenart abhängig sei. Auch scheinen nach den Untersuchungen von Fitz die Schizomyceten der Fäulniss in zuckerhältigen Flüssigkeiten Alcohol bilden zu können.

Hoppe-Seyler hat dann wieder wie früher v. Liebig für die Gährung die Action von chemischen Fermenten besonders urgirt und die Wirkungen der Fäulnissfermente, welche von den niederen Orga-

nismen gebildet werden, in eine Parallele gestellt mit jenen der physiologischen Fermente, der Diastase, dem Emulsin, Myrosin, Ptyalin, Pepsin, Tripsin.

Hoppe-Seyler betrachtet alle Reductionen in faulenden Flüssigkeiten als secundäre Processe, hervorgerufen durch den Wasserstoff im Entstehungszustand, ohne damit die Intervention von niederen Organismen bei der Gährung und Fäulniss in Abrede zu stellen. Nach Hoppe-Seyler sind niedere Organismen unzweifelhaft Producenten und Träger von Fermenten ebenso gut als die höheren. „So wie der Mensch diastatisches Ferment, Pepsin u. s. w. producirt, haben alle anderen Pflanzen und Thiere ihre Fermente, aber sie sind nicht identisch damit."

An einem anderen Orte äussert sich Hoppe-Seyler über das Verhältniss der niederen Organismen zum Processe der Gährung folgendermassen: „Die Gährungen sind möglich ohne Organismen, aber nicht bestimmte Organismen mit einem bestimmten Leben ohne bestimmte Organismen," eine Anschauung, welche auch von Kühne und Billroth für die Milchsäuregährung nach ihren Untersuchungen hierüber ausgesprochen worden war.

Einen besonderen Standpunkt in Bezug auf die Gährung und Fäulniss hat Karsten eingenommen. Nach Karsten bestehen zwischen Gährung und Fäulniss nur relative Unterschiede und sind die Organismen, welche Gährung und Fäulniss erregen, nahe verwandt, wenn nicht Varietäten einer und derselben Art. Auch betrachtet er die Wirkung der Hefe bei der Gährung nicht als einen vitalen Act. Die Zerlegung des Zuckers in Alcohol und CO_2 ist ihm nur eine Folge der „Necrobiose" der äusseren Membran der Hefezellen, eine Anschauung, die auch von Harz und Nuesch[1]) durch specielle Untersuchungen gestützt wird.

Nuesch vertheidigt insbesondere auch die Ansicht Karsten's, dass die Hefevegetationen keine specifische Selbstständigkeit besitzen, eine Ansicht, die in anderer Form auch von anderen Forschern, so von Hartig[2]), K. Müller[3]), J. Neumann[4]), Berbaglia[5]), Beale[6]), Béchamp et d'Estor[7]), Polotebnow[8]) ausgesprochen wurde.

§. 43. In Bezug auf die Entstehung der Organismen, welche Gährung und Fäulniss erregen, wurde in neuerer Zeit, wenn man von einer Aeusserung von Fleck absieht, die Generatio spontanea nicht weiter berücksichtigt.

Fleck[9]) brachte (analog dem bekannten Helmholtz'schen Ver-

---

[1]) Nuesch: Die Necrobiose, Schaffhausen 1875. Siehe seine Beobachtungen an den Zellen der Gurken im Wasser.
[2]) Hartig (Bot. Zeitung 1869).
[3]) K. Müller (in Halle): Natur 1873.
[4]) J. Neumann: Zur heutigen Anschauung über die Natur der Contagien 1870.
[5]) Berbaglia (Ann. univ. de Med. 212, 1870).
[6]) Beale (Disease germs 1871).
[7]) Béchamp et d'Estor (Compt. rendus LXVI).
[8]) Polotebnow (Ursprung und Vermehrung der Bacterien in Wiesner's mikroskopischen Untersuchungen 1872, pag. 129).
[9]) H. Fleck: Die Fermente in ihrer Beziehung zur Gesundheitspflege. Berichte der chemischen Centralstelle f. öffentl. Gesundheitspflege zu Dresden. Dresden

suche) in eine mit Pergamentpapier verschlossene Röhre durch Kochen sterilisirte und mit Kalilauge gelöste Hefe, tauchte die Röhre in mit Weinsäure versetzte Würze und fand nun, dass Saccharomyces cerevisiae, Mycoderma aceti und Milchsäurebacterien sich entwickelten. Auf diesen Versuch hin sprach er die Ansicht aus, dass diese Zellenformen durch Urzeugung ohne Keim entstanden seien.

Alle übrigen Forscher der neueren Zeit stimmen darin überein, dass eine Generatio spontanea für die Organismen des Gährungs- und Fäulnissprocesses nicht vorkomme.

Auch nahm man an, dass die Mikroorganismen, welche seit den Versuchen von Billroth und Tiegel nur als gelegentliche Befunde in den Organen gesunder Thiere angesehen wurden, von Béchamp aber und neuestens von Nencki[1]) als constante Vorkommnisse in gesunden Organen lebender Thiere gehalten werden, stets aus Keimen entstehen, die auf irgend einem Wege dem Thierkörper einverleibt worden seien.

Neuestens aber hat R. Arndt[2]) auf Grund von Untersuchungen, die ich hier nur ganz kurz skizziren kann, eine andere Meinung ausgesprochen, die, wenn sie richtig wäre, die ganze Lehre von der Fäulniss umgestalten müsste.

An frischen zerrissenen Eiern von Fischen und Fröschen beobachtete R. Arndt[2]) bei 1000maliger Vergrösserung neben den Dotterkörperchen Elementarkörperchen, welche begierig Farbstoffe aufnehmen, bei Zusatz von Wasser eine tänzelnde Bewegung annehmen und das Ansehen von Mikrococcen und Kugelbacterien haben.

An den von Rindfleisch[3]) wieder näher gewürdigten grossen Zellen des rothen Knochenmarkes frisch geschlachteter Schweine, Kälber und Hammel fand R. Arndt wieder Elementarkörperchen, welche sich Bacterien gleich verhielten und von ihm als überlebende Theile der untergegangenen Zellen betrachtet werden, die eventuell ein gewisses selbstständiges Dasein erhalten.

Auf Grund dieser vorhergehenden Beobachtungen unternahm es nun R. Arndt, unter Mitwirkung der Chemiker Schwanert und Brunnemann, zu untersuchen, ob auch in Organen gesunder Thiere, welche unter strengen Cautelen in bacterienfreien Nährflüssigkeiten conservirt wurden, ähnliche Bildungen vorkämen.

Trotz der vorgenommenen Cautelen zeigten die Organe (Leber, Pankreas, Nierenstückchen) in den Nährflüssigkeiten schon innerhalb 2—4 Tagen deutliche Erscheinungen der Fäulniss und fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung in der Flüssigkeit „eine grosse Menge sich zum Theil lebhaft bewegender Körperchen, Elementarkörperchen des Protoplasma und gewöhnlich als Coccen und Bacterien bezeichnete anderweite Körperchen“. — Nach seinen weiteren Untersuchungen kam R. Arndt zur Ueberzeugung, dass die grosse Masse

---

1876, citirt nach dem Referate Salkowski's im Centralblatt f. med. Wiss. 1876, pag. 781.

1) M. Nencki: Beiträge zur Biologie der Spaltpilze. Leipzig 1880.

2) Beobachtungen an den Eiern der Fische und Frösche. Virch. Arch. 80. Bd., pag. 96.

3) Ueber Knochenmark und Blutbildung. II. Arch. für mikroskop. Anat. Bd. XVII, pag. 26.

der Coccen und Bacterien in seinen Präparaten sich aus einfachen Coccen entwickelten und weiterhin mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei den angewandten Cautelen ein Eindringen von Keimen von aussen her nicht angenommen werden könne, und das Vorhandensein von Keimen in den Organen gesunder Thiere eben auch nur eine Hypothese sei, zu der Annahme, dass sich dieselben aus Elementarkörperchen, als selbstständigen Lebensträgern entwickelt hätten.

Es wurden dann auch noch Stückchen von Gehirn, Muskeln und Peritoneum vom Kaninchen und Gewebsstücke vom Frosch auf gleiche Weise conservirt und dann später dieselben Befunde in den Präparaten constatirt.

Endlich wurden zur Controle Gewebsstücke vor der Conservirung mit destillirtem Wasser übergossen und durch mehrere Stunden bis auf 125° C. und 190° C. erhitzt.

Diese letzteren Präparate faulten nicht, und fanden sich in denselben wohl kleine Kügelchen in Haufen und aneinandergereiht, auch zeigten sie Bewegung, doch nur in geringem Grade. Eine Coccen- und Bacterienentwickelung hatte nicht stattgefunden.

R. Arndt hält demnach dafür, dass die Elementarkörperchen als lebendige Theile des Protoplasma unter Umständen noch weiter existiren können, wenn auch die Zellen als Ganzes bereits abgestorben sind und zu Vegetationen führen, die von Coccen nicht zu unterscheiden sind.

Die Elementarkörperchen des Protoplasma der verschiedenen Zellen sind ihm die Bacterienkeime, welche nach der andern Anschauung alle gesunden Gewebe durchsetzen sollen. Bei dieser Gelegenheit will ich auch einer Beobachtung Stricker's gedenken, welche er an Blutpräparaten von einem mit Syphilis und Tuberculose behafteten Manne machte. Indem Stricker die Entstehung der „Lostorfer'schen Körperchen" im Blute Syphilitischer verfolgte, fand er in den erwähnten Blutpräparaten bei einer Temperatur von 25—30° C., dass schon nach einer Stunde in dem Plasma Körner auftraten (die Beobachtungen wurden mit der Linse No. 15 von Hartnack gemacht), welche Theilungserscheinungen erkennen liessen und desshalb von Stricker für Organismen gehalten wurden, deren Provenienz er übrigens nicht weiter discutirt. Nur soviel scheint Stricker, wie aus seinen der erwähnten Beobachtung vorausgeschickten Erörterungen hervorgeht, für sicher zu halten, dass es Organismen gibt, welche mit den stärksten und besten Mikroskopen unserer Zeit immer noch nicht sichtbar sind.

Es ist einleuchtend, dass die von Stricker aufgeworfene Frage, die übrigens von anderer Seite, so viel ich aus der Literatur ersehe, keine Erörterung gefunden hat, von grosser Bedeutung wäre, wenn sie sich in der That auf reelle Objecte bezieht. In so lange diese nicht nachgewiesen sind, oder ihre Existenz aus unzweifelhaften Thatsachen nicht mit Nothwendigkeit angenommen werden muss, können für uns gegenwärtig noch unsichtbare Keime wohl kaum einen Gegenstand der Discussion bilden. Immerhin aber darf ihre Möglichkeit in der Lehre von dem Contagium animatum der Infectionskrankheiten so lange nicht ausser Acht gelassen werden, als es nicht gelungen sein wird, entweder für die fraglichen Infectionskrankheiten die entsprechenden

pathogonen Mikroorganismen nachzuweisen oder ihre Aetiologie durch eine andere Causa inficiens zu begründen.

§. 44. Viel eingehender als die vorhin erwähnte Frage wurde eine andere discutirt, die ebenfalls für die Lehre von den Infectionskrankheiten, insbesondere für eine einheitliche Auffassung ihrer Aetiologie und Pathogenese von grosser Bedeutung ist, die Frage nämlich nach der Specifität der pathogonen Mikroorganismen.

Unter den Anhängern der Lehre vom parasitären Ursprunge der Infectionskrankheiten gibt es zur Zeit zwei verschiedene Anschauungen über die Bedeutung der zum Theil nachgewiesenen, zum Theil noch fraglichen Mikroorganismen für die Infectionskrankheiten. Nach der einen (Cohn, Pasteur, Klebs, Robert Koch) sind die pathogonen Mikroorganismen als specifische aufzufassen, so dass jeder Infectionskrankheit auch ein verschiedener Pilz entspricht, der für sich als Art besteht und demnach seine specifische Selbstständigkeit unter allen Umständen bewahrt. Diese Anschauung gründet sich auf die Thatsache, dass für diejenigen Infectionskrankheiten, für welche zur Zeit der stringente Nachweis der parasitären Aetiologie erbracht ist, auch Pilze nachgewiesen werden konnten, die schon morphologisch als verschiedenartige zu betrachten sind. Für die übrigen Infectionskrankheiten, für welche zur Zeit morphologisch verschiedene Mikroorganismen noch nicht nachgewiesen sind, oder für welche überhaupt noch nicht Mikroorganismen als wahrscheinliche Ursachen erkannt worden sind, hilft sich diese Anschauung mit der Annahme, dass morphologisch scheinbar ganz gleichartige Organismen gleichwohl differente Functionen besitzen, eine Annahme, die durch sehr zahlreiche Analogien auf dem Gebiete organischen Lebens gestützt werden kann.

Die andere Anschauung, als deren erster und Hauptvertreter Nägeli angesehen werden kann, behauptet im Gegentheile, dass die Infectionspilze nicht als ebenso viele Species im eigentlichen Sinne zu betrachten seien, sondern dass sie ihre verschiedenartige Beschaffenheit durch Anpassung erwerben und durch aufgenommene oder anhängende Krankheits- und Zersetzungsstoffe ungleichartige Störungen bewirken. Nach Nägeli sind die Infectionspilze Spaltpilze (Schizomyceten), welche neben den Schimmel- und Sprosspilzen die dritte natürliche Gruppe der niederen Pilze ausmachen und durch Anpassung Contagien und Miasmenpilze werden. Sie stellen für sich allein noch nicht den Infectionsstoff dar. Dieser besteht vielmehr aus den eigenthümlich angepassten Spaltpilzen nebst Krankheits- und Zersetzungsstoffen. „Bei der Fäulniss sind Fäulnisspilze sammt Fäulnissstoffen wirksam; einer dieser beiden Factoren kann auch allein Erkrankung verursachen, es bedarf dann aber einer grösseren Menge desselben, und zwar scheinen, allein angewendet, die Fäulnisspilze weniger gefährlich zu sein, als die Fäulnissstoffe."

Nägeli hat seine Anschauungen, die sich auf sehr ausgedehnte, aber nur nebenbei angedeutete Untersuchungen gründen, in seinem bekannten Werke über die niederen Pilze niedergelegt. Sie wurden dann von Buchner mit Rücksicht auf die pathologischen Erfahrungen discutirt und gaben dann weiterhin zu Untersuchungen Veranlassung, welche die Metamorphose von verschiedenen Pilzen durch Anpassung

nachweisen sollten. Die Thatsachen, welche durch diese Untersuchungen bis jetzt ermittelt wurden, sind gerade nicht sehr zahlreich. Manche dieser Untersuchungen sind auch in ihren Resultaten von vielen Seiten angegriffen worden, und ist gegenwärtig die ganze Frage der Metamorphose der niederen Pilze durch Anpassung noch als eine unerledigte zu betrachten, wenn schon einige der kurz zu besprechenden Untersuchungen zu Gunsten der Anpassungslehre zu sprechen scheinen.

Im Jahre 1879 berichtete Urlichs[1]) über Versuche aus der v. Bergmann'schen Klinik in Würzburg, nach welchen es gelungen ist, die zuerst von Lücke und dann von Girard näher gewürdigten Pilze des blauen Eiters in Pasteur'scher Flüssigkeit zu züchten, ohne dass in derselben eine blaue Färbung aufgetreten wäre. Auch der von Girard angegebene süsslich-aromatische Geruch, welcher die Gegenwart des Pilzes im blauen Eiter verräth, fehlte in derselben.

Wurden dann mit den gezüchteten Pilzen wieder Wunden inficirt, so trat in den verwendeten Verbandcompressen wieder die blaue Färbung auf. Dessgleichen erzeugten Impfungen mit Kugelbacterien, welche auf feuchtem Brode gelbliche Färbung hervorrufen, eine Blaufärbung der Verbandstücke.

Wurden endlich blaugefärbte Verbandstückchen in mit Pasteur-scher Flüssigkeit angerührtem Gyps eingebettet, so traten an der Oberfläche des Gypskuchens rothe Punkte auf, die sich unter dem Mikroskope als gleichgeformte Kugelbacterien erwiesen und auf Wunden transplantirt wieder blaue Färbung hervorriefen.

Auch der gelbe Farbstoff lässt sich durch Cultur in Gyps in rothen überführen. Aus diesen Versuchen geht demnach hervor, dass die chromogenen Bacterien, die gelben, rothen und blauen in einander übergehen, in Pasteur'scher Flüssigkeit ungefärbt erscheinen, hingegen auf geeignetem Boden, namentlich auf gut granulirenden Geschwüren und Wunden einen und denselben Farbstoff, das Pyocyanin, produciren.

Als Anhänger der Lehre Nägeli's versuchte Buchner durch eine grosse Reihe von sorgfältigen Versuchen darzuthun, dass sich die Bacillen des Milzbrandes aus dem Heubacillus (F. Cohn) entwickeln. Die Aehnlichkeit des letzteren mit dem Bacillus anthracis, ihre gleichartige Sporenbildung und ihr völlig gleiches Verhalten gegen chemische Reagentien liessen Buchner vermuthen, es könnte sich der Bacillus anthracis unter Umständen aus dem Heubacillus durch Anpassung entwickeln.

Zunächst stellte Buchner Reinculturen des Heubacillus durch Isolirung, eine Methode, die ihm eigenthümlich ist, dar. Zu diesem Zwecke impfte er pilzfreie Nährlösungen mit einem Infus einer Milzpulpa (von einem an Milzbrand gefallenen Thiere), welches aber so verdünnt war, dass selbst eine beträchtliche Menge Flüssigkeit nur wenige Pilze enthalten konnte. Diese Impfungen ergaben in den Nährlösungen eine Vermehrung der Milzbrandbacillen am Boden der Gefässe, ohne dass in der überstehenden Flüssigkeit eine Trübung eingetreten

[1]) Urlichs: Ueber Vegetation von Pigment-Bacterien in Verbandstoffen. Verhandlungen des VIII. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin und Langenbeck's Archiv Bd. 24. pag. 303.

wäre, zum Beweise dafür, dass keine anderen Spaltpilze mitgeimpft wurden, da diese eine Trübung der Flüssigkeit selbst verursachen müssten.

Durch fortgesetzte Umzüchtung der so isolirten Milzbrandbacillen in einer auf 36° C. erwärmten Nährlösung, welche aus Fleischextract, Pepton und Zucker zusammengesetzt war, veränderten dieselben allmälig ihre Beschaffenheit. Nach der 6. Umzüchtung blieb die Impfung mit einer Dosis Nährflüssigkeit, welche in den früheren Culturen noch stets Milzbrand hervorrief, an weissen Mäusen erfolglos. Milzbrand wurde nur mehr bewirkt, wenn eine grössere Menge geimpft wurde.

Aus diesem Versuchsresultat schien demnach schon hervorzugehen, dass die Infectionskraft der Milzbrandbacillen durch Umzüchtung in der erwähnten Nährflüssigkeit sich vermindert habe, eine grössere Menge derselben aber gleichwohl noch im Stande sei, Milzbrand zu bewirken.

Merkwürdig war bei diesen Versuchen auch noch die Beobachtung, dass von den mit abgeschwächten Bacillen geimpften und erkrankten Thieren wieder kleinste Mengen an Impfmaterial genügten, um Milzbrand zu bewirken, eine Thatsache, die dafür spricht, dass die Virulenz der abgeschwächten Bacillen in der Nährflüssigkeit des Thierkörpers wieder steigt.

· Nach noch weiter fortgesetzter Umzüchtung verloren die Milzbrandbacillen auch diese relative Infectionskraft, bis sie endlich in der 1500. Generation nach Ablauf von Monaten von Heubacillen in keiner Weise mehr zu unterscheiden waren.

In einer zweiten Reihe von Versuchen cultivirte nun Buchner Heubacillen, die geimpft nicht nur nicht Milzbrand bewirkten, sondern sich auch nicht einmal vermehrten, in einer Nährlösung von Fleischextract und Eiweiss und dann in frischem Kaninchenblut. Nach Verlauf je eines halben Tages wurde wieder frische Nährlösung verwendet.

Im Kaninchenblut entwickelten sich die Heubacillen. Fäulnissbacterien traten erst am 2. und 3. Tage auf.

Nach lange fortgesetzter Umzüchtung veränderten sich die Heubacillen allmälig. Im Heuinfus entwickelten sich dieselben nur mehr träge. Ihre Formen glichen jenen, welche an cultivirten Milzbrandbacillen in ungefähr der 900. Generation zum Vorschein kamen. Eine weitere Metamorphose wurde nicht beobachtet. Auch bewirkten Impfungen mit dem Blute keinen Milzbrand. Hingegen bewirkten Impfungen mit dem Producte von Sporenzüchtungen an Mäusen und Kaninchen eine Erkrankung, welche sowohl nach dem anatomischen Befunde, wie mit Rücksicht auf die Resultate der Weiterimpfung als Milzbrand zu halten ist. Ein Unterschied bestand nur insoferne, als die Incubation um 4—5 Tage länger dauerte, wie bei den Impfungen mit Milzbrandbacillen. Buchner glaubt demnach, dass die Heubacillen sich zu Milzbrandbacillen metamorphosiren können.

Buchner's Anschauung wurde in der Folge auch von Fokker bestätigt, sowohl hinsichtlich der Anpassung des Milzbrandbacillus, wie jener des Heubacillus.

Für die Anpassungstheorie sprechen auch die Untersuchungen von Grawitz über Schimmelvegetationen im thierischen Organismus. Im Jahre 1870 hatte bereits Grohe und dann Block über eine Mykosis

berichtet, welche durch Injection von Schimmelsporen (Aspergillus gl. und Penicillium gl.) in die Blutbahn bei Kaninchen und Hunden entstanden war. Die von Grohe erzielten Versuchsresultate fanden in der Folge von anderen Forschern (Cohnheim, Brieger, Grawitz) keine Bestätigung und es schien zweifelhaft, ob es sich bei den Versuchen von Grohe wirklich um eine durch die Sporen von Schimmelpilzen erzeugte Mykosis gehandelt habe.

Neuerdings hat nun Grawitz, nachdem es ihm bei seinen erwähnten früheren Versuchen nicht gelungen war, die in die Blutbahn von Versuchsthieren injicirten Schimmelsporen zum Keimen zu bringen, die Versuche abermals aufgenommen.

Von der Anschauung ausgehend, dass die für gewöhnlich auf säuerlichen festen Substraten bei 10—20° C. vegetirenden Schimmelpilze im Thierorganismus vielleicht desswegen nicht zur Entwickelung kommen, weil ihnen die gewohnten Ernährungsbedingungen fehlen, sollten sie vorerst durch allmälige Gewöhnung an ein flüssiges, alkalisches, 39° C. warmes Nährmittel in systematischen Culturen modificirt werden.

Zu diesem Zwecke wurden Sporen von Schimmelpilzen (Penicillium und Eurotium), welche auf angefeuchtetem Brod bei 38—40° C. gewachsen waren, auf einen dünnen Brei von mit Wasser vermischtem Brode bei gleicher Temperatur gebracht, die Sporen dieser Generation dann in einer schwach sauren, mit 1 % Rohrzucker versetzten dünnen Peptonlösung cultivirt und schliesslich durch fortgesetzte Züchtung eine physiologische Varietät von Penicillium und Eurotium erzielt, die in alkalischen Flüssigkeiten mit den Bacterien concurrirte und deren Sporen die malignen Schimmel der Grohe'schen Versuche darstellten. So gezüchtete Sporen entwickelten sich, in die Blutbahn von Kaninchen und Hunden eingeführt, in verschiedenen Organen derselben und hatten die Pilzwucherungen innerhalb 80—100 Stunden den Tod der Thiere zur Folge. Grawitz konnte die Pilze in den Nieren, in der Leber, im Darm, in den Lungen, im Muskelgewebe und in geringeren Mengen auch in der Milz, im Knochenmark, den Lymphdrüsen nachweisen. Gehirn und Retina blieben häufig frei. Auch bei Injectionen in die Bauchhöhle oder in Gewebe entwickelten sich die modificirten Schimmelpilze. Die Untersuchungen von Grawitz wurden in der Folge auch von Krannhals mit demselben Resultate wiederholt.

Auch die von Pasteur angegebene Abschwächung des Virus der Hühnercholera kann in einem gewissen Sinne als eine Stütze der Nägeli'schen Lehre betrachtet werden, inwieferne durch bestimmte Modificationen in den Culturen eine Aenderung in der Beschaffenheit der die Hühnercholera erzeugenden Microbes herheigeführt werden kann. Ich werde die diesbezüglichen Angaben Pasteur's, um Wiederholungen zu vermeiden, mit analogen Angaben anderer Forscher weiterhin berücksichtigen.

Nach diesen wenigen Untersuchungen hatte es nun den Anschein, als wenn die Nägeli'sche Lehre in der That auch auf experimentellem Wege eine Stütze gewonnen hätte, da nach den Angaben verschiedener Forscher eine Metamorphose verschiedenartiger Pilze auf dem Wege der Anpassung stattgefunden hat.

Neuestens wurden aber sowohl die Untersuchungen von Buchner wie jene von Grawitz von competenter Seite einer scharfen, aber voll-



ständig sachgemässen Kritik unterzogen und deren Ergebnisse mit so gewichtigen Gründen in Zweifel gezogen, dass man dieselben nur mit grosser Reserve im Sinne der Nägeli'schen Theorie als beweisend ansehen kann.

In einer Reihe von Robert Koch inspirirter und geleiteter, zum Theil auch von ihm selbst ausgeführter mykologischer Untersuchungen werden unter Anderem die Angaben von Buchner und Grawitz als fehlerhafte Versuchsresultate hingestellt.

In Bezug auf die Untersuchungen Buchner's hält Robert Koch eine Verunreinigung seiner Culturen für wahrscheinlich, weil die von Buchner benutzten Fleischextractlösungen nur schwer zu sterilisiren seien und durch die von Buchner vorgenommenen Massnahmen eine Sterilisirung derselben nicht mit Sicherheit zu erreichen ist, und auch eine nachträgliche Verunreinigung in seinem Culturapparate nicht ausgeschlossen werden kann.

Andererseits ist es Robert Koch gelungen, Milzbrandbacillen mit Hülfe von Nährgelatine, Fleischextract-Gelatine in fortlaufenden Reinculturen bis zu 50 Generationen zu züchten, ohne dass sie ihre morphologischen oder pathogonen Eigenschaften verändert hätten. In einer Reihe von Umzüchtungen auf gekochten Kartoffeln konnte er Milzbrandbacillen im Verlaufe von 7 Monaten bis zur 115. Generation mit demselben Resultate cultiviren.

Nach den Darstellungen Robert Koch's ist es nicht unwahrscheinlich, dass in den Buchner'schen Untersuchungen eine Verwechslung von Milzbrandbacillen mit den von Robert Koch genauer gewürdigten „Oedembacillen" oder anderen noch nicht näher gekannten stattgefunden hat und demnach das ganze Beweisverfahren Buchner's ein hinfälliges ist.

Auch die Angaben von Grawitz erleiden durch die Auseinandersetzungen von Gaffky eine starke Einbusse an ihrer Beweiskraft für die vollzogene Umzüchtung von unschädlichen Schimmelpilzen in maligne.

Gaffky wies durch das Experiment nach, dass eine in die Blutbahn injicirte Sporenflüssigkeit, welche nur die Sporen von Aspergillus glaucus enthielt, auch ohne Umzüchtung die deletäre von Grohe, Grawitz und Krannhals beschriebene Mycosis generalis bewirkte, und die in den Organen der Versuchsthiere zur Entwickelung gekommenen Pilzvegetationen dem Aspergillus glaucus angehörten, nicht aber dem Penicillium.

Andererseits erwiesen sich die Sporen von Penicillium, Aspergillus nigrescens, Botrytis, Torula, Mucor wirkungslos.

Nach seinen Versuchen behauptet Gaffky, dass in den Versuchen von Grawitz, der weder die Aussaat noch die Ernte in seinen Culturen genügend controlirte, Verunreinigungen stattgefunden haben und dieselben demnach die behauptete Umwandlung harmloser Schimmelpilze in Krankheitserreger nicht beweisen können. Gaffky hält es für möglich, dass unter den zahlreichen Aspergillusarten vielleicht auch andere pathogon sein könnten und vermuthet dies namentlich für Aspergillus fumigatus. Nun vertheidigt Grawitz in einer späteren Publication allerdings seine Angaben gegenüber den Anfechtungen von Gaffky und sucht seine ausgesprochenen Ansichten aufrecht zu erhalten, indem

er unter Anderem den positiven Erfolg der von Gaffky vorgenommenen Sporeninjection von Aspergillus glaucus damit erklärt, dass Gaffky eben warm und nicht kalt gezüchtete Sporen benutzt hatte.

Da nun aber in einer noch späteren Kundgebung Robert Koch die von Grawitz gegen Gaffky erhobenen Einwendungen entkräftet und zugleich über gelungene Sporeninjectionen von kalt gezüchtetem Aspergillus glaucus, welche Lichtheim und Gaffky inzwischen ausgeführt hatten, berichtet und endlich noch erwähnt, dass Lichtheim auch noch eine an und für sich pathogone Mucor-Art und Gaffky noch eine andere pathogone Aspergillus-Art entdeckt haben, und andererseits bei den Versuchen von Grawitz eine strenge Controle der Culturen auf ihre Reinheit nicht stattgefunden hat, so können die Behauptungen des letzteren auch nicht mehr aufrecht erhalten werden.

§. 45. Im Verlaufe der experimentellen Forschungen über die parasitäre Natur der Infectionskrankheiten wurde endlich noch die Frage der relativen und absoluten Immunität allmälig in Angriff genommen und bei diesen Forschungen Thatsachen ermittelt, welche geeignet sind, auch einiges Licht auf die Art der Wirkung der Schutzimpfungen bei verschiedenen Infectionskrankheiten zu werfen.

Die Beobachtung der verschiedenen Infectionskrankheiten bei Thieren und Menschen hatte unter den Aerzten schon seit dem grauen Alterthum zur Anschauung geführt, dass für verschiedene Infectionskrankheiten eine relative individuelle Immunität bestehe, welche mit dem Alter, den Lebensbedingungen, gewissen physiologischen Zuständen (Schwangerschaft) schwanke und durch die individuelle Beschaffenheit bedingt sei.

Es war ferner bekannt, dass bei Thieren sowohl wie bei Menschen eine für gewisse Infectionskrankheiten fast absolute Immunität bestehe, wenn dieselben gewissen äussern Lebensbedingungen durch einen langen Zeitraum unterworfen seien. Die Geschichte der Acclimatisation der Thiere und Menschen, der endemischen und epidemischen Infectionskrankheiten, endlich gewisse Beobachtungen über die Angewöhnung an Nahrungsmittel bei Hausthieren lieferten die Thatsachen, welche der Anschauung von der relativen Immunität gegen gewisse Infectionskrankheiten bei Völkerstämmen und Thierclassen zu Grunde liegen.

Bei den experimentellen Studien der putriden Infection und Pyohämie an Thieren wurde von vielen Beobachtern constatirt, dass die Erzeugung der Sephthämie an Hunden mitunter nur bei Anwendung sehr grosser Mengen von Faulflüssigkeiten gelinge und die Hunde überhaupt eine relativ sehr grosse Immunität gegen Sephthämie und Pyohämie haben.

Auch für den Menschen wurde vielfach darauf hingewiesen, dass Individuen, welche wegen ihrer Beschäftigung vielfach mit Abfallstoffen und Fäulnissproducten in Berührung kommen, nur sehr selten trotz der häufigen gelegentlichen Körperverletzungen an Sephthämie und Pyohämie erkranken.

Endlich war ja seit der Einführung der Schutzimpfung durch Jenner mit der Vaccine in grösstem Massstabe der Beweis erbracht,

dass durch die Uebertragung der Vaccine eine relative Immunität gegen Variola erzielt werden könne.

Ein Verständniss in Bezug auf den causalen Zusammenhang der angedeuteten Thatsachen mit den verschiedenen äusseren Verhältnissen, welche durch ihre Einwirkung auf den Körper zur relativen Immunität führen, ist durch die Erörterungen der früheren Zeit überhaupt nicht erzielt worden. Erst in neuerer Zeit wurden vielfach Versuche gemacht, auch der Lösung dieser dunkelsten aller Fragen in der Pathologie der Infectionskrankheiten etwas näher zu kommen und hat es nach dem augenblicklichen Stande der diesbezüglichen Untersuchungen den Anschein, als wenn auch auf diesem Gebiete wieder ein neuer Weg dem Fortschritte eröffnet wäre.

Zunächst berichtete Chauveau über Versuche, welche geeignet sind, zu erweisen, dass auch bei Thieren einer und derselben Species aber verschiedener Abstammung eine sehr ungleiche Empfänglichkeit für eine und dieselbe Infectionskrankheit bestehe. Bei Gelegenheit von Milzbrandimpfungen machte Chauveau die Erfahrung, dass Schafe, welche aus Algier importirt waren und einer reinen Race der Berberei oder einer Kreuzung mit der syrischen entstammten, nicht von Milzbrand befallen wurden, trotz wiederholter Impfung und unter Umständen, welche jeden Zweifel an der Qualität des Impfmaterials und der angewendeten Methode der Uebertragung unterdrücken.

Da sich die Versuche auf 9 algierische Schafe erstrecken und jedes derselben von Milzbrand verschont blieb, obwohl alle Controlethiere an Milzbrand erkrankten und daran zu Grunde gingen und andererseits auf einheimische Schafe sehr leicht Milzbrand übertragen werden konnte, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass diese Schafe zur Zeit der Versuche eine absolute Immunität gegen Milzbrand darboten.

An einem dieser algierischen ohne Erfolg geimpften Schafe versuchte Chauveau die Uebertragung der Milzbrandbacillen nach vorausgeschickter Abkühlung des Thieres im kalten Bade, analog den Milzbrandimpfungen von Pasteur und Joubert am abgekühlten Huhn. Es erwies sich jedoch die Impfung auch trotz der Abkühlung erfolglos.

Als Chauveau jedoch in der Folge diese Versuche noch weiter ausdehnte, fand er, dass nicht alle Schafe dieser Race weder bei Anwendung grosser Dosen, noch bei einfacher Impfung immun waren.

Später hat Chauveau auch für die französischen Rinder eine relativ grosse Immunität gegen den Bacillus anthracis durch seine Experimente gefunden und die Ansicht ausgesprochen, dass die relative Immunität davon abhängig sein dürfte, dass die Milzbrandbacillen im Organismus Substanzen zu überwinden hätten, welche ihrer Entwickelung hemmend entgegenwirken, eine Anschauung, die von Pasteur nicht getheilt wird.

Pasteur hält es für wahrscheinlicher, dass die Bacillen sich desswegen nicht entwickeln, weil sie im Organismus nicht die für ihre Vermehrung nothwendigen Stoffe fänden. Gegen diese Ansicht Pasteur's macht Chauveau die Thatsache geltend, dass grössere Mengen des Virus sicherer die Erkrankung und mit schwereren Erscheinungen hervorrufen, wie kleine Mengen, eben, weil eine grössere Zahl Bacillen

leichter die ihnen schädlichen Stoffe überwinde, wie eine kleine, während nach der Annahme Pasteur's gerade das Gegentheil stattfinden sollte.

Bemerkenswerth sind auch noch in dieser Hinsicht die Untersuchungen Chauveau's über das Geschick der Milzbrandbacillen bei denjenigen Schafen, welche sich bei der Impfung immun erwiesen.

Injicirte er solchen Schafen eine Quantität von Impfflüssigkeit, welche mindestens 2 Milliarden Bacillen enthielt, so erkrankten die Thiere unmittelbar schwer. Kurze Zeit nach der Injection fanden sich im Blute spärlich Bacillen, 2 bis 6 Stunden später waren sie im Blute nicht mehr anzutreffen. Von diesen Thieren starb eines nach 16 Stunden an typischem Milzbrand, eines nach 12 Stunden an den unmittelbaren Folgen der Injection, 4 Thiere gingen nach 2—4 Tagen unter den Erscheinungen von Meningitis, die durch Bacillen hervorgerufen war, zu Grunde, 2 Thiere hingegen blieben gesund.

Etwas mehr Licht über die dunkle Frage der Immunität schienen die interessanten Untersuchungen Pasteur's über die „Hühner-Cholera" zu bringen, welche, weil sie den Nutzen der Schutzimpfungen gegen Infectionskrankheiten in leicht verständlicher Weise zu demonstriren beanspruchten, auch in praktischer Hinsicht eine grosse Bedeutung erlangten und zu einer Reihe diesbezüglicher Arbeiten Veranlassung gaben.

Die unter dem Namen der „Hühner-Cholera" bekannte Infectionskrankheit wird, wie dies bereits Perroncito vermuthete und Toussaint experimentell nachwies, durch Mikroorganismen veranlasst, welche nach Pasteur eine bestimmte Art darstellen, nach Toussaint's neuesten Untersuchungen aber mit jenen der Sephthämie gleichwerthig sein sollen.

Impfungen mit Culturen dieses Microbe in neutralisirter und vorher sterilisirter Hühnerbouillon rufen an Hühnern jedesmal die Erkrankung hervor.

Wurden aber diese Microbes so cultivirt, dass zu den Nährflüssigkeiten die Luft zutreten konnte, so bewirkten Impfungen mit der Culturflüssigkeit nach 3 und mehr Monaten wohl noch eine locale Erkrankung an den Hühnern, aber sie gingen nicht mehr daran zu Grunde, ja die so geimpften Thiere erwiesen sich bei weiteren Impfungen mit ganz wirksamem Impfmaterial immun. Pasteur hält dafür, dass durch den Sauerstoff der Luft eine Abschwächung des Microbe in den Culturen erfolgt sei, und dieser nun abgeschwächte Microbe die „eigene Vaccine" gegen die giftigen unabgeschwächten Microbes darstelle.

Impfungen mit so weit in den Culturen abgeschwächten Microbes, dass sie die Thiere wohl krank machen, aber nicht tödten, schützen nach Ablauf der localen Reaction gegen Impfungen mit den allergiftigsten Microbes.

Nach diesen Erfahrungen war Pasteur geneigt, anzunehmen, dass auch die Mikroorganismen anderer Infectionskrankheiten sich ähnlich verhalten, und so insbesondere jene der Vaccine nur eine schwächere Varietät jener der Variola darstellen sollten.

Analoge Versuche mit der Abschwächung des Milzbrandbacillus schienen seine Vermuthungen zu bestätigen.

Pasteur sprach dann auf Grund seiner angedeuteten Versuchsresultate die Ueberzeugung aus, dass für alle Infectionskrankheiten

durch Impfungen mit abgeschwächten Modificationen ihrer pathogonen Mikroorganismen Immunität erzielt werden dürfte.

Inzwischen wollte Toussaint gefunden haben, dass Impfungen mit Milzbrandblut, welches vorher defibrinirt und auf 55 ° C. erwärmt oder mit 1 Procent Carbolsäure versetzt worden war, gegen Milzbrand schützen. Er hat dann solche Impfungen im grossen Massstabe empfohlen und unter Bouley's Vermittlung an 20 Schafen ausführen können. Von den 20 so geimpften Schafen starben aber 4 an typischem Milzbrand, während viele andere schwer erkrankten. Toussaint's Anschauungen über die Schutzwirkung seiner Impfungen wurden übrigens von Colin bekämpft und später auch von Pasteur zurückgewiesen, so dass er selbst in der Folge unter dem Drucke seiner erwähnten relativen Misserfolge seine ursprüngliche Anschauung modificiren musste.

Semmer berichtete dann über Versuche, welche Krajewski im Dorpater Veterinärinstitute über Schutzimpfungen gegen Sephthämie im Sinne von Toussaint und Chauveau ausgeführt hatte.

Bei diesen Versuchen, die angestellt wurden, erwiesen sich 3 Kaninchen, 1 Katze, 1 Schaf bei späteren wiederholten Impfungen mit septischem Imfmaterial immun, nachdem sie vorher mit septischem, aber auf 55 ° C. während 10 Minuten erwärmtem Blute inficirt worden waren. Semmer schliesst aus den Versuchen von Toussaint, Chauveau und Krajewski, „dass die Bacterien des Milzbrandes und der Septicämie fermentartige Stoffe produciren, die, den Thieren beigebracht, denselben Immunität verleihen, d. h. eine Einwanderung und Vermehrung derselben Bacterien verhindern“.

Endlich hat Grawitz versucht, eine neue Theorie der Schutzimpfung zu construiren, die zwar in Bezug auf die thatsächlichen Grundlagen auf sehr schwachen Füssen steht, immerhin aber in dieser noch so controversen Frage discutirt zu werden verdient.

Da weder die Annahme, dass bei den Infectionskrankheiten durch die Vegetation der Impforganismen ein bestimmter Stoff verbraucht werde, der den pathogonen zur Entwickelung nothwendig sei, eine Anschauung, welche Klebs in bündiger Weise als „Erschöpfungstheorie“ bezeichnete, noch auch die von Klebs als „Gegengifttheorie“ formulirte Annahme, dass bei der Schutzimpfung ein die Vegetation der pathogonen Organismen hemmender Stoff in den Körper eingeführt werde, experimentell erwiesen war, und die Beobachtungsthatsachen keiner der beiden Hypothesen günstig seien, so behauptet Grawitz auf Grund seiner Versuche mit Schimmelpilzimpfungen: „Die Immunität nach präventiver Impfung entsteht durch Anpassung der Gewebszellen an das energische Assimilationsvermögen der Pilze, und ihre Dauerhaftigkeit auf Monate und Jahre hinaus beruht auf Vererbung dieser höheren physiologischen Ernährungsenergie von einer Zellengeneration auf die andere.“

Die Behauptung stützt Grawitz auf eine Reihe von Versuchen, die er mit cultivirten Schimmelpilzen zum Zwecke des Studiums der Schutzimpfung angestellt hatte.

Wurden Kaninchen 3—4 ccm einer sterilisirten Nährlösung (Filtration und Erwärmen auf 55 ° C.), auf welcher bösartige Schimmel gewachsen waren, in die Blutbahn injicirt, so blieben die Thiere ge-

sund. Wurden dann solchen Thieren nach 1—4 Wochen maligne Sporen injicirt, so starben dieselben nach 3—4 Tagen an den Folgen der allgemeinen Verschimmelung, wie ungeimpfte Kaninchen. Wurden hingegen die Impfungen mit physiologisch schwächeren Schimmelvarietäten, wie Grawitz dieselben in seinen oben bereits angeführten Versuchen cultivirt hatte, vorgenommen, so erwiesen sich zwar die mit sehr schwachen Pilzen geimpften Kaninchen nicht refractär, wohl aber die mit halb malignen Varietäten geimpften Thiere, selbst wenn sie nicht mit Aspergillus, sondern mit Oidium lactis inficirt waren.

Nahm Grawitz endlich zu den Impfungen maligne Schimmel in so kleinen Mengen, dass die Thiere nicht mehr wesentlich erkrankten, sondern bei den Controleuntersuchungen nur kleine Herderkrankungen in den inneren Organen erkennen liessen, und wurde dann nach Ablauf von 4 Wochen eine Transfusion mit einer tödtlichen Menge maligner Schimmel vorgenommen, so starb von den Thieren, welche die Schutzimpfung überstanden hatten, keines, ja es fanden sich bei denselben nicht einmal mehr mykotische Herde trotz der Einführung colossaler Mengen maligner Sporen.

Nach der Grawitz'schen Auffassung wirkt die Schutzimpfung dadurch, dass die Thierzellen in dem Kampfe um das Dasein mit den Parasiten eine höhere Lebensenergie erlangen, die sie nun auf ihre Nachkommen vererben und so den ganzen Organismus gegen neue Infectionen widerstandsfähiger machen.

Alle die angeführten experimentellen Forschungen über die Wirkung der Schutzimpfung und die dadurch bedingte Immunität gegen die verschiedenen pathogonen Organismen sind aber neuestens von Löffler angefochten worden.

In einer eingehenden kritischen Beleuchtung sucht Löffler zunächst darzuthun, dass selbst Pasteur sich bei seinen Versuchen über die Abschwächung des Hühnercholera-Virus keiner solchen Methode bedient habe, welche jeden Zweifel über die fortdauernde Reinheit der Culturen unterdrücke.

Löffler versucht dann auch die von Pasteur nur summarisch gemachten Angaben über die Abschwächung der Virulenz des Hühnercholera-Virus, sowie seine im grossen Massstabe ausgeführten Schutzimpfungen gegen Milzbrand in Bezug auf ihre Beweiskraft in Zweifel zu ziehen. Es lässt sich nicht läugnen, dass die von Löffler gemachten Einwendungen zum Theil berechtigte sind, sie können die Angaben Pasteur's aber trotzdem nicht entkräften, weil sie sich gegenüber den von Pasteur bloss summarisch angedeuteten Versuchen nur in Vermuthungen bewegen.

Wichtiger sind die mancherlei Versuche, welche Löffler zur Controle der von Toussaint und Semmer-Krajewski angegebenen Schutzimpfungen gegen Milzbrand und Sephthämie unternommen hat. Aus seinen Versuchen geht hervor, dass das Verfahren der Schutzimpfung von Toussaint weder gegen Milzbrand noch gegen Sephthämie Schutz gewährt. Auch gegen das von Koch und Gaffky näher beschriebene maligne Oedem, welches durch eine eigenthümliche Art von Bacillen, die Oedem-Bacillen, verursacht wird und gegen die Septicämie der Mäuse (Koch) erwiesen sich Schutzimpfungen nach dem Verfahren von Toussaint als wirkungslos.

Die Angaben Pasteur's und Chauveau's über das Nichtrecidiviren des Milzbrandes nach Fütterungsversuchen mit Milzbrandculturen und Schutzimpfungen mit kleinen Mengen wirksamen Impfmateriales werden von Löffler theils durch die widersprechenden Erfahrungen über das Recidiviren des Milzbrandes am Menschen und die experimentellen Untersuchungen Oemler's, theils durch eigene Versuche in Bezug auf ihre Beweiskraft widerlegt.

Andererseits ist es aber Löffler selbst gelungen, in einer grossen Reihe von Versuchen, welche nach dem Vorgange von Koch angestellt wurden, um die von Koch aufgefundenen feinen Bacillen der Mäuse-Septicämie auf andere Thiere zu übertragen, zu constatiren, dass alle Kaninchen, welche eine Impfung am Ohre oder auf der Cornea überstanden hatten, nach Ablauf einer gewissen Zeit immun gegen jede neue Impfung mit septischem Mäuseblut oder mit Culturen der Septicämie-Bacillen waren.

Es gibt also auch für Löffler eine Bacterienkrankheit, deren einmaliges Ueberstehen nach Ablauf einer gewissen Zeit Schutz verleiht gegen eine neue Infection, obwohl er die von Pasteur, Toussaint, Chauveau, Semmer-Krajewski und schliesslich auch die von Grawitz angegebenen Versuchsresultate nicht als beweisend anerkennen kann.

Angesichts der mancherlei Widersprüche, welche in dieser hochwichtigen Frage zwischen den Ergebnissen der verschiedenen experimentellen Untersuchungen zur Zeit noch bestehen, kann man nur wünschen, dass weitere Forschungen darüber endgültigen Aufschluss bringen.

§. 46. Neuestens wurden noch von Rosenberger und M. J. Rossbach Versuchsresultate bekannt gegeben, welche für die Lehre von der Sephthämie von besonderer Bedeutung sind und desshalb hier schon etwas näher berücksichtigt werden müssen.

Mit Untersuchungen über das septische Gift beschäftigt, stellte sich Rosenberger die Frage: „Kann man von Thieren, welche an gekochtem septischem Gifte zu Grunde gegangen sind, andere Thiere mit kleinen Serum- oder Blutmengen inficiren oder nicht?

Um diese Frage zu entscheiden, wurden vorerst grössere Mengen von stark wirkendem septischen Blute und von Gewebsflüssigkeit gekocht, filtrirt, abgedampft und Thieren injicirt. Diese starben an Sephthämie und es fanden sich im Blute und den Körpersäften dieselben Mikroorganismen und in derselben Menge, wie bei Thieren, welche an nicht gekochtem Gifte zu Grunde gegangen waren. Ein Unterschied bestand in diesen Versuchen nur insofern, als bei den Versuchen mit gekochtem Gifte die Dosis eine grössere sein musste. Wurden nun von Thieren, welche der Infection mit gekochtem Gifte erlegen waren, einige Cubikcentimeter Blut oder Gewebsflüssigkeit anderen Thieren injicirt, ja selbst nur Impfungen damit vorgenommen, so starben die Thiere gleichfalls an Sephthämie.

Um sicher zu sein, dass in dem gekochten Gifte keine Organismen mehr waren, wurde das Gift bei weiteren Versuchen im Dampfkessel noch 2 Stunden lang einer Temperatur von 140 ° C. ausgesetzt und dann davon eine Probe unter Watteverschluss in einem Reagensglase in den Brütofen gestellt und zugleich eine sterilisirte Fleisch-

extractlösung damit versetzt und gleichfalls in den Brütofen gegeben. Der Inhalt der Controlegläser blieb durch Wochen klar und frei von Organismen zum Beweise, dass in dem gekochten Gifte keine Mikroorganismen oder deren Keime vorhanden waren.

Wurden nun mit derartig behandeltem Gifte Thiere inficirt, so gingen dieselben an Sephthämie zu Grunde und fanden sich abermals in den gefallenen Thieren diejenigen Organismen, welche vor dem Kochen in der betreffenden Flüssigkeit vorhanden waren, so zwar, dass, wenn zu den Versuchen eine Faulflüssigkeit gedient hatte, die die „Pasteur'sche Sephthämie", „Koch's malignes Oedem" bewirkte und sich durch den Gehalt an hellen glänzenden Stäbchen und Coccen auszeichnete, diese im Versuchsthiere sich vorfanden, und andererseits bei Verwendung faulenden Blutes, welches die Davaine-sche Septicämie mit kleinen bisquitförmigen Mikroorganismen hervorrief, diese zum Vorschein kamen.

Von beiden Formen gelang die Züchtung der charakteristischen Mikroorganismen in Nährlösungen und die mit diesen inficirten Thiere starben ebenfalls an Sephthämie.

Aus diesen Versuchsergebnissen schliesst Rosenberger, „dass die Bacterien nicht das Primäre, sondern das Secundäre sind, mit anderen Worten, dass sie ihre Giftigkeit immer erst durch Zusammenkommen mit einem chemischen oder ungeformten Gifte erhalten". Andererseits geht aus Rosenberger's Versuchen hervor, „dass die Bacterien einzig und allein es sind, die das septische Gift im lebenden Thiere vermehren". Gibt man in ein Culturgefäss gekochtes Gift, in ein anderes gleich behandeltes einen Tropfen Herzblut von einem an gekochtem Gifte zu Grunde gegangenen Thiere, so bleibt die Flüssigkeit des ersten im Brütofen unverändert und ganz grosse Gaben rufen fast keine Reaction hervor, während der Inhalt des zweiten sich rasch trübt und in kleiner Menge Versuchsthiere rasch durch Sephthämie tödtet.

Da ferner bei den Versuchen keine Organismen oder Keime eingeführt wurden, und demnach die specifischen Septicämie-Bacterien sich nur aus den im Körper vorhandenen Spaltpilzen entwickelt haben können, so nimmt Rosenberger an, dass gewöhnliche Spaltpilze innerhalb 24—48 Stunden im lebenden Thiere in specifische Septicämie-Bacterien, also nicht-pathogone Spaltpilze zu pathogonen umgewandelt wurden.

M. J. Rossbach fand bei Gelegenheit von Versuchen über die Wirkung des Papayotin im Herzblute der an den Folgen der intravenösen Einspritzung dieser Substanz in 1—2 Stunden zu Grunde gegangenen Kaninchen eine ungemein grosse Menge von Mikrococcen.

Um die Sache genauer zu controliren, untersuchte Rossbach bei vielen Kaninchen vorher Blutproben, fand aber keine Organismen. Wurden dann unmittelbar nach Entnahme des Blutes kleine Papayotinmengen (0,05—0,1 g) in frisch bereiteten Lösungen in eine Vene eingespritzt, so fanden sich im frischen Herzblute, auch wenn der Tod bereits 50 Minuten nach der Injection begonnen hatte, in jedem Tropfen eine ungemein grosse Zahl von kugel- und bisquitförmigen Bacterien, die sich lebhaft bewegten und durch Anilinfarben intensiv gefärbt wurden. Nach M. J. Rossbach liegt hiermit zum ersten Male

ein unzweifelhafter Fall vor, „wo in dem Blute des gesunden Organismus ein unorganisirtes, organismenfreies und aus einer Pflanze stammendes chemisches Ferment die Beschaffenheit der Säfte des Körpers so veränderte, dass die wenigen offenbar schon während des normalen Zustandes im Körper vorhanden gewesenen Bacterien nun auf einmal lebens- und vermehrungsfähig wurden und sich wunderbar schnell zu einer ungemcinen Menge vermchren konnten."

Es ist einleuchtend, dass die von Rosenberger und M. J. Rossbach angegebenen Versuchsresultate für die Lehre von der Sephthämie, ja überhaupt für das gesammte Gebiet der Infectionskrankheiten von der grössten Bedeutung sein müssten, wenn sie wirklich so, wie es den Anschein hat, ohne Versuchsfehler erzielt worden wären. Vorläufig stehen diese Versuche noch vereinzelt da, wenn man von einer Angabe Vulpian's[1]), dass das Cyclamin bei Fröschen eine rasche Entwickelung von Vibrionen hervorrufe, absieht, Versuche, die übrigens später v. Mosengeil dahin aufklärte, dass im Froschblute nur dann Vibrionen auftreten, wenn die injicirten Cyclaminlösungen selbst Vibrionen enthalten. Selbstverständlich sind diese Versuche gerade wegen ihrer Tragweite bis auf Weiteres mit grosser Reserve zu beurtheilen.

B. Allgemeines über die Beziehungen der septischen Infectionen zu den Infectionskrankheiten und unter einander.

Cap. VII.

Beziehungen der septischen Infection zu den Infectionskrankheiten.

§. 47. In dem vorhergehenden Abschnitt war ich bemüht, diejenigen Kenntnisse zusammenzustellen, welche die Lehre von der putriden Infection begründeten und dann im Laufe der Zeit immer mehr und mehr zur weiteren Erforschung derselben Veranlassung gaben.

Es hat sich dabei herausgestellt, dass man schon in sehr früher Zeit, auf Grund von Thatsachen der einfachen Krankenbeobachtung, eine besondere Fieberart, die Febris putrida, als eine Folge der Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf erkannte, und ihre von anderen Fieberarten zum Theil verschiedene Symptomatologie feststellte.

Andererseits war aber auch ersichtlich, dass eine genauere Bestimmung der Febris putrida in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht erst in der Neuzeit durch die Forschungen der pathologischen Anatomie, insbesondere und in fruchtbringendster Weise durch jene der experimentellen Pathologie angebahnt wurde.

Das Studium des Fäulnissprocesses, seiner verschiedenartigen Producte und deren Einfluss auf den gesunden Organismus hat endlich

[1]) Archives de physiol. norm. et pathol. I, pag. 466 und Compt. rend. de la société de biologie 1860, pag. 59.

erst in den letzten drei Decennien solche Fortschritte zu verzeichnen, dass gewisse fundamentale Fragen als erledigt betrachtet werden können. Trotzdem bleiben unsere Kenntnisse noch in mancher Hinsicht lückenhaft.

Zunächst ist der Fäulnissprocess selbst in seinen verschiedenen Phasen noch zu wenig aufgeklärt. Es gilt dies insbesondere von den chemischen Veränderungen, welche die organischen Substanzen successive erleiden, bevor sie in die Endproducte zerfallen.

Eine ganze Reihe von Thatsachen, welche durch Fäulnissversuche von verschiedenen Forschern ermittelt worden sind, machen es wahrscheinlich, dass die verschiedenen fäulnissfähigen Substanzen, welche den Thierkörper aufbauen, nicht in gleicher Weise beim Fäulnissprocesse zersetzt werden und harrt die Frage, ob es verschiedene Arten der Fäulniss gibt, eine Frage, welche erst jüngst durch J. Rosenbach wieder experimentell in Angriff genommen wurde, noch einer endgültigen Erledigung.

Auch kann es nach mancherlei Erfahrungen über die beim Fäulnissprocess auftretenden chemischen Verbindungen kaum einem Zweifel unterliegen, dass uns zur Zeit noch manche intermediäre Zersetzungsproducte unbekannt sind.

Selbstverständlich wissen wir auch nicht, welchen Antheil diese gedachten intermediären Zersetzungsproducte an den schädlichen Wirkungen der Fäulnissproducte haben.

Seitdem E. Baumann[1]) gefunden, dass beim Fäulnissprocess Phenol als Product des Bacterienstoffwechsels auftritt, und damit zeigte, dass eine der am stärksten antiseptisch wirkenden Substanzen durch die Fäulniss selbst erzeugt wird, und dann Nencki darthat, dass die Zersetzungsproducte des Bacterienstoffwechsels als Gifte für die lebenden Bacterien zu betrachten sind, haben die von Kühne, Brieger, E. und H. Salkowski und Baumann dargestellten aromatischen Fäulnissproducte auch in dieser Hinsicht ein besonderes Interesse gewonnen. Wir verdanken Wernich eine Reihe von Untersuchungen, aus denen hervorgeht, dass die Phenylpropionsäure (Hydrozimmtsäure), Phenylessigsäure, das Indol, Skatol, Kresol, Phenol und ein von E. Salkowski bei der Pankreasverdauung gefundener Körper mehr minder in relativ kleinen Mengen die Bacterienentwickelung hemmen. Wernich hält es nach seinen Untersuchungen für sehr wahrscheinlich, dass die Bacterien sich selbst durch Erzeugung ihnen schädlicher Gifte ihren Untergang bereiten, und dass diese Gifte in geringen Mengen auch gegen die Infection mit frischen gleichartigen Bacterien schützen.

Diese angedeuteten Thatsachen gewinnen, wie dies Wernich hervorhebt, auch für die Infectionskrankheiten an Bedeutung, inwieferne der cyklische Verlauf derselben vielleicht gerade durch von den pathogonen Pilzen gebildete Krankheitsgifte, die ihnen selbst schädlich sind, bestimmt sein und andererseits auch die erworbene Immunität durch die präservirende Wirkung der von den pathogonen Pilzen gebildeten Krankheitsgifte verursacht werden könnte.

Auch die Wirkung der Endproducte der Fäulniss ist nur bis zu einem gewissen Grade aufgeklärt, indem nur ein Theil der chemischen Verbindungen, welche aus dem Zerfall der organisirten Substanzen bei

---

[1]) Zeitschrift für physiol. Chemie I, pag. 60.

der Fäulniss hervorgehen, bisher durch entsprechende Experimente am lebenden Thiere geprüft worden sind.

Völlig unbekannt sind uns endlich die chemischen Vorgänge, welche die Fäulnissproducte in den Parenchymsäften des Körpers und in den lebenden Geweben der verschiedenen Organe direct veranlassen und anregen. Unsere Kenntnisse über die Wirkung der Fäulnissproducte beschränken sich zur Zeit fast nur auf die morphologischen Veränderungen und die functionellen Störungen, welche den unbekannten aber nothwendig vorausgehenden chemischen Umwandlungen folgen.

§. 48. Auch noch in anderer Hinsicht ist die Lehre von der Sephthämie keineswegs als abgeschlossen zu betrachten, ich meine ihre Beziehungen zu anderen Infectionskrankheiten.

Die neueren Forschungen über die letzten Ursachen der Infectionskrankheiten, der acuten, wie chronischen, haben es sehr wahrscheinlich gemacht, dass dieselben durch die Action kleinster pflanzlicher Organismen veranlasst werden.

Für einige der Infectionskrankheiten, wie den Milzbrand, den Rauschbrand, die Hühnercholera, die Diphtheritis, die Sephthämie und Pyohämie ist dies mit Sicherheit festgestellt, für die meisten anderen sind jedoch zur Zeit die Beweise noch keineswegs zwingende.

Ueberblickt man jedoch das gesammte Materiale an Thatsachen, welches in den letzten 20 Jahren, insbesondere durch das Studium der infectiösen Erkrankungen im Pflanzen- und Thierreiche, zumal der epidemischen, aufgespeichert wurde, so lässt sich nicht verkennen, dass die Lehre von dem parasitären Ursprung der Infectionskrankheiten sich eine wissenschaftliche Basis errungen hat, welche auch einer strengen Kritik Stand hält. Auch muss zugegeben werden, dass die parasitäre Theorie auch für diejenigen Infectionskrankheiten, für welche zur Zeit zwingende Beweise zu ihren Gunsten noch nicht erbracht sind, schon desshalb an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, weil es überhaupt gelungen ist, sie für einige derselben ausser Zweifel zu stellen. Es lässt sich ferner nach ihren Fortschritten in der jüngsten Zeit erwarten, dass sie mit Hülfe der immer exacter werdenden Untersuchungsmethoden (Pasteur, Klebs, R. Koch) auch noch die Lücken ausfüllen werde, welche zur Zeit die Festigkeit des ganzen Systems noch unvollendet erscheinen lassen.

Die parasitäre Theorie hat sich auch angesichts der immer häufiger und stringenter erbrachten Beweise bei fast allen Forschern, die sich mit diesem Gegenstande befasst haben, mehr und mehr Anerkennung erworben, so dass zur Zeit eine Betheiligung von Mikroorganismen bei den verschiedenen pathologischen Processen, welche den Infectionskrankheiten zu Grunde liegen, kaum noch in ernsten Zweifel gezogen wird.

Nur über die Art ihrer Betheiligung gehen die Anschauungen aus einander. Während die Einen annehmen, dass Mikroorganismen und deren Keime (Béchamp-„Mikrozymas“) wegen ihrer Verbreitung in der Atmosphäre schon vom gesunden Organismus durch die Respirations- und Verdauungsorgane aufgenommen werden und diese Annahme durch den Nachweis von Mikroorganismen in den dem Einflusse der atmosphärischen Keime entzogenen frischen Körperorganen und

deren Parenchymflüssigkeiten begründen (Billroth, Tiegel, Schröder, Paschutin, Nencki, Rosenberger, Rossbach), behaupten Andere (Pasteur und Schule, Klebs, R. Koch und Schule, J. Lister, Rosenbach und viele Andere), dass der gesunde Organismus frei von Mikroorganismen sei und stützen diese Anschauung ebenfalls auf eine grosse Reihe gelungener Conservirungsversuche.

Für die erstere Annahme gelten die in gesunden Organismen supponirten Keime der Mikroorganismen insoferne als Krankheitsursachen, als sie unter dem Einflusse von bestimmten Ernährungsbedingungen, Bildung von Fermenten, einem Zymoid (Billroth), oder giftigen Substanzen (Rosenberger, Rossbach) sich rasch vermehren und selbst wieder durch ihren Lebensprocess zur Bildung von schädlichen Stoffen Veranlassung geben.

Nach der anderen Auffassung sind die Mikroorganismen selbst Krankheitsursachen, sei es, dass sie durch ihre Vermehrung im Körper nach ihrer zufälligen Einführung einfach Blut und Gewebe alteriren und zu der normalen Function untüchtig machen, oder mittelbar durch Bildung von ungeformten Fermenten und anderen schädlichen Stoffen die Ernährungs- und Functionsstörungen bewirken.

Nach der ersteren Anschauung sind die Mikroorganismen zwar ein nothwendiges Glied in dem Complexe der Krankheitsursachen, aber sie werden nicht als letzte Ursache gedacht, während nach der zweiten Behauptung die Mikroorganismen, für sich allein genommen, als letzte und erste und ausschliessliche, als wahre Causa efficiens angesehen werden, die durch ihr Wachsthum und ihre Vermehrung mit Nothwendigkeit die Krankheit hervorrufen.

Endlich besteht auch noch ein principieller Unterschied in den Anschauungen insoferne, als die zu den Schistomyceten gehörigen pathogonen Organismen von den Einen (Cohn, Klebs, Pasteur, Robert Koch) als specifische betrachtet werden, so dass den verschiedenen Infectionskrankheiten auch verschiedene pathogone Pilze entsprechen, die ihre Art unter allen Umständen bewahren, während nach dem Vorgange von Nägeli Viele die Anschauung vertreten, dass die Schistomyceten nur eine grosse Classe von Pilzen umfassen, die unter verschiedenen Ernährungsbedingungen sich metamorphosiren.

Ich habe oben die diesen Anschauungen zu Grunde liegenden Arbeiten bereits ausführlicher erörtert. Es geht daraus hervor, dass eine endgültige Entscheidung in dieser Controverse weder nach der einen noch der anderen Richtung erbracht ist und demnach noch weiteren Forschungen anheimgestellt bleiben muss.

Für die uns hier interessirenden Infectionskrankheiten, die Sephthämie und Pyohämie unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, dass die pathogonen Organismen Fäulnissorganismen sind, welche Billroth unter der Bezeichnung „Cocco-Bacteria" zusammenfasst und von Klebs in zwei Gattungen, die „Mikrosporina" und „Monadina" unterschieden werden.

Nach Klebs sind es gerade die Mikrosporiden, welche neben der Diphtheritis die septischen Processe erzeugen, während die Monadinen für die unter dem Bilde entzündlicher Processe auftretenden acuten Exantheme, puerperalen Processe, das Erysipel, die Infectionsgeschwülste pathogon sind.

Vom klinischen Standpunkte hat Hueter noch jüngst am Congress in London die Ansicht ausgesprochen, dass die specifischen Wirkungen der Mikroorganismen von bestimmten Veränderungen des Fäulnissprocesses abhängen und eine gewisse Einheit unter denselben angenommen werden müsse. Hueter weist auf den Zusammenhang zwischen septischer Infection und Diphtheritis hin, indem er sich auf ein Experiment Schüller's beruft, welcher bei trächtigen Kaninchen durch Injection von faulendem Blut zwischen Placenta und Uterus diphtheritische Membranen entstehen sah, sowie Hueter selbst bei Kaninchen an der Conjunctiva Diphtheritis erzeugte, wenn er in der Umgebung eine Faulflüssigkeit subcutan einspritzte.

Hueter hält es für möglich, dass der Fäulnissprocess irgendwo einen solchen Verlauf nehme, dass die von ihm stammenden Mikroorganismen Scharlach, Masern oder Blattern erzeugen.

Wenn man auch in seinen Anschauungen über die Möglichkeit einer Transformation der verschiedenen unter specifischen Wirkungen zum Vorschein kommenden Infectionsstoffe nicht so weit geht, wie Hueter, in Anbetracht, dass zur Zeit keinerlei Thatsachen vorliegen, welche zu einer solchen Annahme berechtigen, geschweige denn zwingen, und alle die oben erwähnten Nachweise einer wirklichen Transformation noch mit Reserve aufgenommen werden müssen, so ist es doch andererseits sicher, dass gerade die septischen Infectionskrankheiten, welche nachweislich mit Fäulnissvorgängen in Connex stehen, eine mehr einheitliche Auffassung zulassen.

Cap. VIII.

Ueber die Beziehungen der Sephthämie zum Wundfieber und zur Pyohämie.

§. 49. Seitdem Billroth und O. Weber auf Grund ihrer experimentellen und klinischen Untersuchungen die Ansicht ausgesprochen haben, dass das sogenannte Wundfieber nicht als eine directe Folge der Verletzung zu betrachten sei, sondern vielmehr durch Resorption von phlogogonen[1]) und pyrogonen Substanzen accidentell bedingt werde, hat diese Anschauung gegenüber den früheren neuropathologischen Erklärungsversuchen der Aetiologie des Wundfiebers immer mehr und mehr Anerkennung gefunden. Sie kann heutigen Tages wohl als die allgemein herrschende angesehen werden. Mit dieser Lehre ist das einfache Wundfieber zum Entzündungsfieber, Eiterungsfieber zur Sephthämie und Pyohämie in enge Beziehungen getreten, inwieferne auch für diese Fieberarten die Resorption phlogo-pyrogoner Substanzen aus den entzündlichen, eiternden und septischen Herden als ursächliches Moment anerkannt wird. Der Entstehungsmodus entscheidet für ihre nahen Beziehungen, so verschieden auch die Stoffe an sich sein mögen, die hier in Frage kommen.

---

[1]) Ich gebrauche hier die correctere Bezeichnung „phlogogon" und „pyrogon" statt der von Billroth eingeführten „phlogogen" und „pyrogen".

Eine vollkommen aseptische Wunde, eine subcutane Verletzung (Knochenbruch, Quetschung mit Extravasat, Gelenksquetschung) complicirt sich mit Fieber, wenn Wundsecret oder Blut und Lymphe in erheblicherer Menge zur Resorption gelangen; die inficirte Wunde, der Eiter- und Jaucheherd veranlassen auf gleichem Wege Fieber. Im ersteren Falle sind es normale oder kaum veränderte Gewebsflüssigkeiten, welche durch ihre Aufnahme in den Kreislauf Fieber erregen, in den letzteren hingegen fremdartige Infectionsstoffe, die neben typischen Alterationen der Blutmasse das Fieber erzeugen.

Die Differenz in der Aetiologie dieser Fieberarten wird demnach durch die Qualität der in die Circulation aufgenommenen Stoffe bedingt, die, wie weiterhin erörtert werden soll, auch den Typus des Fiebers als Ausdruck der Allgemeinerkrankung bestimmt.

Es liegt nahe, die differenten Qualitäten der verschiedenen Stoffe, welche, zur Resorption gelangt, Fieber erzeugen, zur ätiologischen Unterscheidung der Fieber selbst heranzuziehen, wie dies ja auch in der That schon seit langem durch die Einführung der Bezeichnungen Febris putrida und in der Folge durch die Unterscheidungen zwischen Ichorrhämie, Sephthämie und Pyohämie geschehen ist.

Auch unterliegt es keinen Schwierigkeiten, eine solche Unterscheidung in theoretischer Hinsicht aufrecht zu erhalten. Schwieriger schon ist dies in praktischer Hinsicht, wenn man auch leicht zugeben mag, dass in den typischen Fällen eine Verwechslung der accidentellen Wundfieber in Bezug auf ihre Aetiologie kaum möglich ist.

Wie ich weiterhin zu zeigen haben werde, gibt es Fälle, in welchen sich einfaches Wundfieber mit septischem combiniren kann, sowie erfahrungsgemäss Sephthämie sehr häufig mit Pyohämie vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung zur Beobachtung kam.

Wohl wird man auch in diesen combinirten Fällen aus dem Typus und Verlauf des Fiebers und den successive auftretenden Complicationen von Seite der localen Herde und der innern Organe in der Regel die concrete Aetiologie bestimmen können, aber es kann andererseits doch nicht übersehen werden, dass gerade diese combinirten Fälle lange Zeit hindurch bei den praktischen Chirurgen eine genauere Unterscheidung der verschiedenen accidentellen Wundfieber hintangehalten haben und für ihre ätiologische Erklärung noch nach der Lehre von J. Hunter die Heranziehung individueller Constitutionsqualitäten möglich machten.

In Bezug auf das einfache Wundfieber haben Genzmer und Volkmann auf Grund von zahlreichen Beobachtungen antiseptisch behandelter Verletzungen dargethan, dass auch bei vollkommen aseptischem Wundverlaufe in einer sehr beträchtlichen Anzahl der Fälle Fieber eintritt. Nach einer von ihnen angegebenen approximativen Schätzung würden von 1000 correct und mit vollem Erfolge antiseptisch behandelten Schwerverwundeten oder Schweroperirten nur ein Drittel gar nicht, das zweite mässig, das letzte jedoch hoch fiebern.

Die Thatsache, dass der aseptische Wundverlauf für sich genommen noch nicht die febrile Reaction ausschliesst, wird gewiss allgemein anerkannt. Ob dieses approximativ angegebene Verhältniss der Wirklichkeit entspricht oder nicht, ist für die Bedeutung der Thatsache gleichgültig.

Genzmer und Volkmann haben diese Thatsache damit zum

Ausdruck gebracht, dass sie neben dem septischen Wundfieber ein „aseptisches“ anerkennen, ein Wundfieber, welches ganz im Sinne Billroth's durch die Aufnahme relativ homologer Umsetzungs- und Zerfallsproducte bedingt wird.

Die Bezeichnung „aseptisches Wundfieber“ ist gerade keine glücklich gewählte zu nennen, da durch den negativen Ausdruck „aseptisch“ die Aetiologie des Fiebers nicht näher bestimmt wird.

§. 50. Mit viel mehr Berechtigung könnte man mit Hueter dem „Infectionsfieber“ ein „Intoxicationsfieber“ entgegenstellen, wenn diese beiden Categorien wirklich sämmtliche Fieberursachen in sich schliessen würden, Fieber also nur entstünde, wenn entweder „lebendige, vermehrungsfähige Noxen“ (Mikroorganismen) oder chemisch wirkende „Gifte“ in den Kreislauf gelangen.

Es muss aber diesbezüglich hervorgehoben werden, dass einmal beim Menschen eine Sonderung der „Noxen“ von den „Giften“ nicht so wie beim Thierexperiment vorkommt und die Infection mit der Intoxication auch in den Fällen, in welchen wirklich unzweifelhaft die Action der Mikroorganismen den ersten Anstoss zur Erkrankung gibt, Hand in Hand geht, und demnach eine so scharfe Unterscheidung in Bezug auf die Aetiologie des Fiebers für den concreten Fall nicht durchführbar ist.

Es liegen ferner andererseits, und darauf muss das Hauptgewicht gelegt werden, eine Reihe von Thatsachen vor, welche beweisen, dass Fieber auch entsteht, wenn weder Infection noch Intoxication auf den fiebernden Organismus eingewirkt haben.

Wenn die Injection von destillirtem Wasser (Bergmann, Albert-Stricker, Billroth), Blutserum und Hydrocelenflüssigkeit (Billroth) von Stärkemehl (Albert-Stricker), wenn auch nur vorübergehend beim Versuchsthiere Fieber erregen, und am Menschen die Resorption von Extravasaten bei subcutanen Verletzungen oder aseptischen Wundsecreten gleichfalls Fieber erzeugen, also relativ „harmlose“ Stoffe durch ihre Einführung in den Kreislauf Fieberursache werden, so kann hier weder von Infection noch Intoxication die Rede sein.

Hueter gibt dies ja auch zu, nur ist er geneigt, diese durch relativ harmlose Stoffe veranlassten, sogenannten „insonten Fieber“, welche wohl mit allgemeiner Temperaturerhebung einhergehen, denen aber die übrigen allgemeinen Störungen des fieberhaften Processes fehlen sollen, nicht als „Fieber“ anzuerkennen.

Eine solche Auffassung ist aber durchaus unzulässig.

Zunächst muss betont werden, dass die sogenannten „aseptischen“, „insonten“ Fieber nicht nur die Erhöhung der Körpertemperatur, sondern auch andere Symptome, so die gesteigerte Herzthätigkeit, die vermehrte Athemfrequenz, das erhöhte Durstgefühl, die reichlicheren Absonderungen von Seite der Haut und Schleimhäute, der Nieren und eine Vermehrung der Harnstoffmengen und harnsauren Salze mit anderen Fiebern gemein haben, ja, dass auch die Alteration des Allgemeingefühls nicht fehlt. Dass gewisse andere Symptome, welche die schweren und leichten, mit mehr minder ausgesprochenen Intoxicationserscheinungen einhergehenden septischen Fieber auszeichnen, vollständig fehlen, beweist wohl die differente Aetiologie und

Pathogenese derselben, berechtigt aber in keiner Weise, so wenig wie der differente Verlauf, derlei krankhafte Zustände des Gesammtorganismus, als welche sie ja trotz ihrer Harmlosigkeit aufgefasst werden müssen, von den fieberhaften Processen auszuscheiden. Es muss vielmehr erörtert werden, wesshalb auch die Resorption anscheinend unschädlicher Stoffe Fieber erregt, es muss zwischen den differenten Ursachen, septischen wie aseptischen, welche erfahrungsgemäss Fieber erzeugen und ihrem differenten Symptomencomplexe der causale Zusammenhang ermittelt werden, mit einem Worte, es muss die Pathogenese des Fiebers in jedem einzelnen Falle klar gestellt sein, um zu verstehen, wesshalb so differente Ursachen, wie septische und aseptische Stoffe, giftige und nicht giftige Substanzen durch ihre Einführung in die Blutmasse denjenigen Symptomencomplex hervorrufen, den man seit Alters her als Fieber bezeichnet.

§. 51. Zur Zeit ist die Pathogenese des Fiebers keineswegs in einer solchen Weise klargestellt, dass wir auf alle die mannigfaltigen Fragen, die sich auf diesem Gebiete erheben, befriedigende Antwort geben könnten.

Nach den Erfahrungen über die Bluttransfusion am Thiere und Menschen und nach den Resultaten der experimentellen Untersuchungen über die Wirkungen der Fibrinfermentinjectionen in die Blutmasse von Jakowiezki, Köhler und Edelberg und über die Resorption von Blutextravasaten von Angerer ist es sichergestellt, dass die nächste Ursache des Fiebers in bestimmten Veränderungen des Blutes selbst zu suchen ist. — Der von Edelberg erbrachte Nachweis, dass die Injection von Fibrinfermentlösungen constant Temperaturerhöhung bewirkt und im Blute Fibrinferment entsteht, auch wenn nur Wasserextracte aus fermentfreien Blutpulvern, oder, wie Köhler zeigte, Hämoglobinlösungen injicirt werden, und die temperaturerhöhende Wirkung von Fermentblutinjectionen (Angerer) machen es sehr wahrscheinlich, dass auch das einfache (aseptische) Wundfieber durch Fibrinfermentbildung in der Blutmasse entsteht, sei es, dass fermenthaltige Substanzen selbst zur Resorption gelangen, oder die Fibrinfermentbildung im Blute erst angeregt wird durch die als Zerfallsproducte aufzufassenden resorbirten Stoffe. Die variablen Mengen dieser Stoffe, welche in den verschiedenen Fällen zur Resorption gelangen, erklären zur Genüge die verschiedene Intensität der Wirkung, die verschiedene Fieberhöhe in jedem einzelnen Falle.

Die Aetiologie und Pathogenese des Fiebers, welches erfahrungsgemäss bei einer grossen Zahl von subcutanen Verletzungen und zwar in typischer Weise eintritt, wenn erheblichere Mengen von Blut und Lymphextravasaten zur Resorption gelangen, wird dadurch in befriedigender Weise verständlich.

Hier handelt es sich in der weitaus grössten Zahl der Fälle ja sicherlich nicht um die Resorption von fremdartigen, sondern nur um solche Stoffe, welche wenig oder gar nicht von den normalen Körperflüssigkeiten in ihrer Zusammensetzung abweichen.

Auch bei den aseptischen, ohne entzündliche locale Reaction verlaufenden Wunden müssen die zur Resorption gelangenden Stoffe als

relativ homologe angesehen werden. Das beweist hinlänglich die Art und der Verlauf der febrilen Erscheinungen.

Es ist ferner auch bei manchen entzündlichen Fiebern sehr wahrscheinlich, dass die aus den Entzündungsherden von den Lymph- und Blutgefässen aufgenommenen Stoffe nicht direct als solche, sondern nur mittelbar durch Alteration der Blutmasse Fieber bewirken, und muss diesbezüglich besonders hervorgehoben werden, dass die locale Entzündung, ja nicht einmal die Eiterung immer und einzig und allein nur durch Mikroorganismen verursacht wird, wie man dies vielfach ohne stringente Beweisführung angenommen hat.

Die entzündliche Reaction bei gewissen subcutanen Verletzungen, die aseptische Eiterung kann nach meiner Meinung nicht auf Infection oder Intoxication zurückgeführt werden, sie erklären sich leicht aus den bekannten circulatorischen Störungen. Auch haben die Erfahrungen über die Wirkung von intensiv reizenden Substanzen auf die Gewebe, so jene über die Injection von Sublimat, Crotonöl und erst jüngst die Experimente von Uskoff über die Wirkung von Terpentininjectionen in unzweifelhafter Weise dargethan, dass Eiterung auch ohne Intervention von Mikroorganismen vorkommt.

Einschlägige Experimente, die ich noch in Lüttich mit Sublimatlösungen, Crotonöl, reiner Jodtinctur, concentrirter Carbolsäure an Hunden vorgenommen habe, berechtigen mich, Uskoff beizustimmen in der Behauptung, dass eine intensiv wirkende chemische Ursache ohne jede Mitwirkung niederer Organismen durch sich allein die heftigste Entzündung mit dem Ausgang in Eiterung hervorruft.

Endlich ist es ja auch für die eigentlichen Intoxications- und Infectionsfieber nicht unwahrscheinlich, dass die rein chemisch wirkenden Gifte und die Mikroorganismen erst mittelbar durch eine erst noch näher aufzuklärende Alteration des Blutes Fieber bewirken, jene, indem sie direct durch ihre chemische Action die normale Zusammensetzung des Blutes ändern, diese, indem sie durch ihr Wachsthum und ihre ausserordentliche Vermehrung, also durch ihren Lebensprocess selbst Veränderungen im Blute setzen, sei es, dass sie nun bloss dem Blute und den Geweben die für ihre Ernährung nothwendigen Substanzen entziehen, oder, wie dies viel wahrscheinlicher ist, zugleich durch von ihnen als Stoffwechselproducte abgeschiedene giftige Stoffe auf das Blut zersetzend einwirken.

Eine solche einheitliche Auffassung der Pathogenese des Fiebers scheint mir nicht nur mit Rücksicht auf die klinischen Erfahrungen, sondern auch vom Standpunkte der experimentellen Pathologie noch am ehesten vertreten werden zu können.

Sie entspricht im Wesentlichen jener, welche Billroth in seiner letzten Fieberarbeit ausgesprochen hat und auch von Liebermeister in seinem bekannten Handbuche der Pathologie und Therapie des Fiebers vertreten wird. Andererseits halte ich es nach allen vorliegenden Erfahrungen über die Wärmeregulation der Körpertemperatur im gesunden und kranken Zustande für ausgemacht, dass, wie dies auch Billroth annimmt und Liebermeister besonders urgirt, die Wirkung der verschiedenen pyrogonen Substanzen auf das Blut direct oder indirect die Centren der Wärmeregulirung derart beeinflusst, „dass dieselben nun für einen höheren Temperaturgrad reguliren.“

Ich habe indessen keine Veranlassung, auch auf die diesbezüglichen Thatsachen näher einzugehen, da es sich hier lediglich darum handelt, die Beziehungen des einfachen Wundfiebers zu den Intoxications- und Infectionsfiebern, insbesondere zu den septischen zu betrachten.

§. 52. So innige diese nach dem Vorhergehenden nun auch sein mögen in Bezug auf die Pathogenese des Fiebers, welches diese krankhaften Zustände begleitet, so muss andererseits ebenso bestimmt behauptet werden, dass sie ätiologisch ganz und gar zu trennen sind.

Für das einfache Wundfieber wurde schon hervorgehoben, dass die pyrogonen Substanzen, welche dieses hervorrufen, als nur wenig von der Zusammensetzung der normalen chemischen Verbindungen des Körpers abweichende, also als relativ homologe angesehen werden müssen. Anders verhält es sich bei den septischen. Hier handelt es sich nicht mehr um homologe, sondern um heterologe, um Stoffe anderer Art, welche dem Organismus fremd sind und in letzter Hinsicht mit dem Processe der Fäulniss und den dieselbe verursachenden Mikroorganismen, den Fäulnisserregern, in innigem Connex stehen.

Nach dem gegenwärtigen Standpunkte unserer Kenntnisse muss man zunächst an der Anschauung festhalten, dass es ohne die Intervention von Mikroorganismen keine Fäulniss gibt, da diejenigen Umsetzungen, welche fäulnissfähige Substanzen auch mit Ausschluss der Mikroorganismen unter dem Einflusse von Sauerstoff, Wasser etc. allmälig erleiden, nicht wohl mit jenen des Fäulnissprocesses zu identificiren sind.

Es lässt sich ferner die Anschauung vertreten, dass es specifische Mikroorganismen mit specifischen Wirkungen gibt, wobei allerdings noch nicht entschieden ist, ob diese specifischen, formell und functionell verschiedenen Mikroorganismen auch genetisch als ebenso viele Arten anzusehen sind, oder ob sie nicht als unter bestimmten Einflüssen entstandene Variationen einer und derselben Gruppe, der Spaltpilze, aufgefasst werden können.

So wichtig die Entscheidung dieser Frage für die allgemeine Lehre der Infectionskrankheiten auch sein mag, so hat sie doch für unsere Betrachtungen nur eine secundäre Bedeutung, weil der Nachweis von formell und functionell verschiedenen Organismen für einige der septischen Processe thatsächlich erbracht ist und, wie weiterhin noch näher erörtert werden soll, eine grosse Reihe klinischer Erfahrungen nur mit der Annahme specifischer Mikroorganismen verständlich werden.

Es muss endlich nicht nur mit Rücksicht auf die Ergebnisse der experimentellen Pathologie, sondern auch auf Grund der klinischen Erfahrungen an den septischen Processen zweierlei unterschieden werden, nämlich die Folgen der Infection von jenen der Intoxication.

Nach zahlreichen und mannigfach variirten Thierversuchen wissen wir, dass Faulflüssigkeiten giftige organismenfreie Substanzen enthalten, welche, in den Kreislauf des Versuchsthieres eingeführt, einen Theil desjenigen Symptomencomplexes hervorrufen, den wir auch bei den septischen Processen am Menschen beobachten. Andererseits ist es ebenso sichergestellt, dass die alleinige Uebertragung pathogoner Spalt-

pilze in den Thierkörper, also Infection, denselben Symptomencomplex, wenn auch erst nach Ablauf des Incubationsstadiums, bewirkt.

Am Menschen gestalten sich die Verhältnisse in soferne etwas anders, als reine septische Intoxicationen kaum jemals beobachtet werden, da selbst in den relativ seltenen Fällen, in welchen die Intoxicationserscheinungen gleich vom Beginne der Erkrankung prävaliren und dem Krankheitsbild durch die eigenthümlichen unverkennbaren Vergiftungssymptome ein besonderes Gepräge verleihen, der erste Anstoss zur Erkrankung doch in der Infection zu suchen ist.

Andererseits kommen auch im Gefolge einer reinen Infection mit typischem Incubationsstadium im weiteren Verlaufe der Erkrankung allmälig mehr und mehr Vergiftungssymptome zum Vorscheine, die den erstgedachten ganz gleichwerthig sind. Obwohl nun nach dem Gesagten die Folgen der Infection und Intoxication am Menschen nicht so scharf wie beim Thierexperimente zu trennen sind, so wird es doch, zumal mit Rücksicht auf die Charakterisirung der klinischen Krankheitsbilder, zweckmässig sein, gewisse Typen der septischen Infectionen, in welchen die Intoxicationserscheinungen prävaliren, besonders zu berücksichtigen.

§. 53. In Bezug auf die Unterscheidung der septischen Processe unter einander hat Virchow zuerst der Sephthämie die Ichorrhämie gegenübergestellt, beide aber von der mit Metastasen thrombo-embolischen Ursprungs einhergehenden Erkrankung, die man gewöhnlich als Pyohämie bezeichnet, unterschieden.

Nach Virchow unterscheidet sich die Ichorrhämie von der Sephthämie durch den Mangel eigentlich fauliger Beimischungen zum Blut, hat aber mit ihr gemeinschaftlich, dass sie wesentlich durch flüssige, inficirende Stoffe bedingt wird. Sie unterscheidet sich von der Sephthämie auch durch das häufige Vorkommen reichlicherer Mengen von Faserstoff und farblosen Blutkörperchen.

Betrachtet man die Fälle [1]), welche Virchow selbst zur Ichorrhämie rechnet, etwas genauer, so wird man dieselben unserer gegenwärtigen Auffassung gemäss nur zu den septischen Infectionen rechnen können, da es sich in denselben durchwegs um jauchig phlegmonöse Localerkrankungen und die allgemeinen Folgen handelte, für welche höchstens im Falle 3 (der höchst wahrscheinlich als acute Osteomyelitis des Darmbeins aufzufassen sein dürfte) das Atrium der Infection zweifelhaft erscheinen könnte.

Auch ist mit einer so allgemeinen Bezeichnung, wie Ichorrhämie, nichts gewonnen, weil der dünnflüssige, verdorbene Saft, der ἰχώρ der Alten, eben doch nichts anderes ist, als septisch inficirter und zersetzter Eiter oder Jauche.

Die Bezeichnung Ichorrhämie würde höchstens als eine generelle eine Berechtigung besitzen, wenn man unter ihr mehrere Arten der Blutverderbniss, also auch die Sephthämie subsumiren wollte.

Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen ist es aber viel einfacher und dem Vorgange der Infection mehr entsprechend, die sep-

---

[1]) Siehe gesammelte Abhandlungen l. c. pag. 669 u. ff.

tische Infection als das Genus zu betrachten und ihr so viele Arten zu subsumiren, als sich etwa nachweisen lassen.

In dieser Beziehung kann man zunächst, wenn man auch die Einheit und Zusammengehörigkeit der septischen Allgemein- und Localerkrankungen zugibt, diejenigen als besondere Arten ansehen, welche sich durch einen eigenthümlichen Symptomencomplex auszeichnen und desshalb eine innerhalb gewisser Grenzen differente Aetiologie erkennen lassen. So wird man das Erysipel, die Wunddiphtherie mit ihren verschiedenen Formen und den ihr gleichartigen diphtherischen Phlegmonen von der eigentlichen Sephthämie und der ihr verwandten Pyohämie als ätiologisch und symptomatologisch verschiedene, als specifische Erkrankungen trennen können.

Es bleiben dann für das Gebiet der Sephthämie und Pyohämie noch immer eine Reihe von Erkrankungen, die man mit Rücksicht auf ihre Genese zwar als eine engere Gruppe der septischen zusammenfassen kann, die aber doch wieder andererseits gerade vom klinischen Standpunkte aus nicht als völlig gleichwerthige Krankheitsbilder betrachtet werden können, da sie symptomatologisch zum Theil verschieden, auch in ihrem Verlaufe sehr erhebliche Unterschiede aufweisen und desshalb in prognostischer Beziehung eine sehr verschiedene Beurtheilung beanspruchen.

Zum Theile mögen die Verschiedenheiten der septischen Erkrankungen dieser Gruppe dadurch bedingt sein, dass neben den Wirkungen pathogoner Schistomyceten verschiedenartige giftige, rein chemisch wirkende Stoffe und in variablen Mengen ihren Einfluss ausüben, es ist aber andererseits auch wohl möglich, ja mit Rücksicht auf gewisse klinische Erfahrungen und Thatsachen der experimentellen Pathologie nicht unwahrscheinlich, dass auch innerhalb dieser Gruppe differente Schistomyceten im Spiele sind. Unsere positiven Kenntnisse hierüber sind zur Zeit noch zu lückenhaft, als dass mir schon jetzt ein Versuch, diese Gruppe der septischen Processe nach specifischen pathogonen Schistomyceten zu classificiren, gerechtfertigt erscheinen könnte.

Die oben näher gewürdigten Untersuchungen Pasteur's über die differenten Wirkungen des Microbe en chapelet, des Microbe du pus und microbe septique, insbesondere aber jene von Robert Koch über Sephthämie und Pyohämie an Mäusen und Kaninchen lassen eine auf specifisch verschiedene Schistomyceten gegründete Unterscheidung der Sephthämie und Pyohämie zu und scheint mir die Auffassungsweise, welche Klebs vor 10 Jahren so scharf formulirte, auch von diesem Gesichtspunkte aus nicht mehr haltbar, umsoweniger, als vom klinischen Standpunkte die Lehre vom Microsporon septicum auch von vorneherein nicht in allen ihren Consequenzen annehmbar ist.

Ich ziehe es daher vor, in Uebereinstimmung mit Billroth, Hueter und vielen Anderen die Sephthämie von der Pyohämie zu trennen und diese Erkrankungen vom klinischen Standpunkte mit ihren Eigenthümlichkeiten zu betrachten.

C. Die Aetiologie der Sephthämie.

Cap. IX.

Die primären septischen Allgemeininfectionen.

§. 54. Ursprünglich wurde die Febris putrida, unsere Sephthämie, nur in den schwersten Fällen als solche erkannt. In der chirurgischen Praxis pflegte man wohl auch noch bis vor Kurzem nur dann von Sephthämie zu sprechen, wenn schwerere allgemeine Fieberzufälle auf einen fauligen Eiter oder Jaucheherd bezogen werden mussten. Es mag auch heutigen Tages noch gelegentlich vorkommen, dass manche septische Infection unter dem unschuldigeren Namen Wundfieber oder Fieber schlechtweg cursirt. Im Allgemeinen aber wird man heutzutage eher dem Bestreben begegnen, jedwede Allgemeinerkrankung im Gefolge von Verletzungen und auch sonst, wenn sie nicht gerade als specifische sich documentirt, von einer septischen Infection abhängig zu machen, so sehr hat sich das Gebiet der septischen Infection in den Anschauungen erweitert.

Auch sind es nicht bloss mehr die septischen Infectionen, welche nachweisbar mit irgend welchen primären Localaffectionen in Zusammenhang stehen, sondern auch jene Allgemeinerkrankungen mit septischen Charakteren, welche nur als die Folgen einer Infection des Blutes von der unversehrten Schleimhaut der Respirations- und Digestionsorgane aus entstanden gedacht werden können, die nach unseren gegenwärtigen Anschauungen sämmtlich eine einheitliche ätiologische Auffassung beanspruchen. Ob die in der Atmosphäre überall verbreiteten Fäulnissorganismen in Folge einer Continuitätstrennung der Körperoberfläche oder durch die normalen Auskleidungen der Körperhöhlen, die mit der Atmosphäre in Communication stehen, in das Blut gelangen, ist für die ätiologische Auffassung der durch dieselben bewirkten Allgemeinerkrankungen gleichgültig, wofern nur diese selbst auf eine und dieselbe Ursache zu beziehen sind.

Eine solche einheitliche Auffassung der Aetiologie der septischen Infectionen ist auch für den Fall nothwendig, dass die Allgemeinerkrankungen, welche auf Local- oder Allgemeininfectionen folgen, von einander in mancher anderen Hinsicht verschieden sind, weil die pathogenetischen Differenzen wohl auf differente intermediäre Ursachen oder Ursachencomplexe, nicht aber auf einen Unterschied in der ersten und letzten zu beziehen sind.

Differenzen in der Pathogenese und Symptomatologie setzen eben nicht mit Nothwendigkeit auch eine differente letzte Ursache voraus.

Es ist desshalb auch die Unterscheidung, welche Hueter in seiner bekannten Abhandlung über unseren Gegenstand gemacht und auch noch jüngst in seinem Grundriss der Chirurgie beibehalten hat, nämlich die Trennung der „heterochthonen septikämischen Fieber“ von den „autochthonen septikämischen Fiebern“ in ätiologischer

Hinsicht nicht gerechtfertigt. Die Fäulnisserreger, die letzte Ursache der septischen Processe, sind im Sinne Hueter's immer „heterochthone“, da sie auch nach Hueter immer von aussen her stammen, ob sie nun local oder allgemein inficiren.

Autochthon im Sinne Hueter's würden die Fäulnisserreger nur dann zu nennen sein, wenn man etwa mit Béchamp seine Mikrozymas anerkennen, oder mit Arndt die Entstehung der Bacterien aus den Elementarkörperchen behaupten wollte. Dem gegenüber muss aber daran festgehalten werden, dass die septische Infection immer nur durch eine Einführung der septisch-pathogonen Mikroorganismen in den inficirten Organismus von aussen her auf irgend einem Wege erfolgt.

Man kann sie nur als Einwanderer und Ansiedler, nicht aber als Eingeborene anerkennen.

Das lehren am einfachsten und evidentesten die Infectionskrankheiten der Pflanzen und Insekten, bei welchen die Beobachtungen mit den relativ geringsten Schwierigkeiten verknüpft sind.

Damit ist auch zugleich die Frage nach einer spontanen Sephthämie, welche in früherer Zeit, sowie die der spontanen Pyohämie vielfach discutirt wurde, erledigt. Es gibt nach unseren Anschauungen ebenso wenig eine spontane Sephthämie im Sinne der Alten, als es eine spontane Pyohämie oder irgend eine andere spontan entstandene Infectionskrankheit gibt. Für uns wird die concrete Aetiologie des Einzelfalles immer nur entweder durch primäre Local- oder primäre Allgemeininfection bestimmt. Im ersteren Falle verhält sich der gegebene Localprocess zur Allgemeinerkrankung wie Ursache und Wirkung, im letzteren hingegen sind die Localisationen als Folgen der vorausgehenden Allgemeininfection zu betrachten. Der Nachweis der einen oder anderen Art beschäftigt das klinische Studium der Aetiologie der septischen Infectionskrankheiten.

Die primären septischen Allgemeinerkrankungen gehören zum grössten Theile in das Gebiet der inneren Medicin. Sie sollen hier nur insoweit Berücksichtigung finden, als sie mit unserem Gegenstande, der Lehre von der Sephthämie und Pyohämie, in Connex stehen.

Für alle diese Processe kann es als sicher angesehen werden, dass ihre Entstehung nur der Einführung der Fäulnisserreger in den Organismus zuzuschreiben ist. Dabei bleibt freilich noch erst näher zu erforschen, inwieweit der durch die verschiedene Beschaffenheit der menschlichen Individuen gegebene Nährboden für die Ansiedlung und Vermehrung der in den Körper eingeführten septogonen Organismen bis zur Erkrankung von Belang ist. In dieser Hinsicht lehren die Erfahrungen über Pilzculturen in Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen über relative Disposition zu septischen Erkrankungen, dass Wachsthum und Vermehrung der Mikroorganismen im Wesentlichen von der Beschaffenheit des Nährbodens abhängig sind und andererseits nicht jeder Organismus für ein und dieselbe Art pathogoner Mikroorganismen den gleich günstigen Nährboden besitzt. Muss man daher auch zugeben, dass mit der Einführung einiger septogoner Organismen noch keineswegs ihre Vermehrung und damit die Erkrankung des inficirten Organismus mit Nothwendigkeit erfolgt, ebenso wenig wie die Impfung pathogoner Schistomyceten für sich allein die entsprechende specifische Erkrankung hervorruft, so kann doch anderer-

seits darüber kein Zweifel mehr bestehen, dass die septische Allgemeinerkrankung da, wo sie auftritt, nur der Aetion der in den Organismus eingeführten und zur Entwickelung gelangten septogonen Schistomyceten zuzuschreiben ist.

Für die klinische Aetiologie der primären septischen Allgemeinerkrankungen handelt es sich daher zunächst nur darum, die Wege zu verfolgen, auf denen die überall gegenwärtigen Fäulnisserreger der Atmosphäre in den unversehrten Organismus eindringen.

§. 55. Man nimmt allgemein an, dass die unversehrte äussere Haut einen vollständigen Schutz gegen das Eindringen von Organismenkeimen gewährt, und ist desshalb angewiesen, nur die Schleimhaut der Respirations- und Digestionsorgane, sowie jene des Harn- und Genitalapparates als Atrium anzusehen, auf welchem Pilzkeime in den Körper gelangen können.

Für den Foetus in utero müssen auch noch die Gefässe der Placenta als Eingangspforte für septische Gifte angesehen werden. Ein Uebertritt von Pilzen aus dem mütterlichen Kreislauf in jenen des Fötus scheint nach den Erfahrungen über die Uebertragbarkeit des Milzbrandes von milzbrandkranken Thieren auf ihre Embryonen nicht stattzufinden. Indessen schliessen diese Erfahrungen die Möglichkeit einer Infection des Foetus in utero durch septogone Keime aus dem Blute der Mutter nicht aus, da diese viel kleiner sind, wie die Milzbrandbacillen, und gewisse andere Erfahrungen, so das Eindringen der Spaltpilze in verdorbene Eier, dafür sprechen, dass sie auch durch geschlossene Membranen gelangen können.

Orth hat schon 1872 darauf hingewiesen, dass die Mikrococcen, welche er bei einem 3½ Tage nach der Geburt an den Folgen einer mit einem Lungenabscess combinirten eitrigen Pleuritis verstorbenen Kinde nachgewiesen hatte, wahrscheinlich aus dem Blute der Mutter stammten, welche vor der Geburt offenbar an einem septischen Fieber erkrankt war.

Es gibt aber noch andere Thatsachen der klinischen Beobachtung, welche auf die Möglichkeit einer Infection des Fötus durch das inficirte Blut der Mutter hinweisen. Hieher gehören die relative Häufigkeit der Todtgeburten bei bestehenden Puerperalepidemien, der Nachweis fötaler septischer Entzündungsprocesse und die rasche Fäulniss bei manchen todtgeborenen Früchten, welche bis kurz vor der Geburt gelebt haben, endlich die anatomischen Befunde (Eberth, Küstner) über mykotische Erkrankungen der Lungen, welche nur in utero entstanden sein konnten.

Ich verdanke meinem Collegen, Herrn Primarius Doc. A. Epstein, der an der Prager Findelanstalt in dieser Beziehung reiche Erfahrung zu sammeln in der Lage ist, private Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass die septischen Erkrankungen Neugeborner nicht so selten auf intrauterine Infection zu beziehen sind und diese nicht nur in den Geburtswegen vermittelst des Fruchtwassers, sondern unzweifelhaft auch durch das inficirte Blut der Mutter erfolge.

Septische Allgemeininfection durch die Schleimhaut der Digestionsorgane ohne primäre Herderkrankung in demselben kommen sicherlich sehr häufig vor.

Am längsten bekannt sind die septischen Allgemeinerkrankungen, welche durch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel entstehen. Das Fleisch-, Wurst-, Fisch-, Käse- u. s. w. Gift entsteht sicher nur unter der Einwirkung der Fäulnisserreger. Man kann immerhin mit Schlossberger annehmen, dass bei derlei Vergiftungen giftige Alkaloide im Spiele sind, die, von der Schleimhaut des Magendarmcanales aufgenommen, in den Kreislauf gelangen; man wird aber andererseits nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Zersetzungen der Eiweisskörper auch zugeben müssen, dass diese giftigen Alkaloide nur durch Intervention von Fäulnissorganismen entstehen, und bei dem Genusse derartig verdorbener Nahrungsmittel jedesmal auch grosse Mengen septogoner Bacterien in den Digestionscanal und von da auch in den Kreislauf gelangen.

Es handelt sich dabei, wie dies auch Bollinger annimmt, um eine Combination von putrider Intoxication und mykotischer Infection, die in zahlreichen Abstufungen und Modificationen vorkommen kann.

Insbesondere wird man mit Bollinger anerkennen müssen, dass der Genuss von Fleisch, welches kranken Thieren entstammt, durch die darin enthaltenen septogonen Organismen schädlich wird. Bollinger bezeichnet letztere Gruppe der Erkrankungen als Sepsis intestinalis, oder als septische, septiforme und pyämische Gastro-Enteritis und stellt sie in einen gewissen Gegensatz zu jenen der ersten Gruppe, bei welchen die Intoxicationserscheinungen mehr vorwalten.

Auch wird man Bollinger und Klebs in der Annahme beistimmen müssen, dass die Sepsis intestinalis zur Cholera nostras und manchen Formen des acuten und chronischen Magendarmkatarrhs in nahen Beziehungen steht. Nach den Versuchen von Wolffhügel und Hueppe über das Eindringen der Hitze in das Fleisch bei seiner Zubereitung kann man es als sicher annehmen, dass in verdorbenen Nahrungsmitteln die septogonen Organismen durch die gewöhnliche Art der Zubereitung beim Kochen nicht zerstört werden, da wir aus zahlreichen anderen Versuchen wissen, dass Fäulnissorganismen auch nach Einwirkung von Temperaturen, welche weit über 100° C. hinaufgehen, ihre Lebensfähigkeit nicht einbüssen.

Andererseits lehren auch die Untersuchungen über das Verhalten ungeformter Fermente gegen hohe Temperaturen von Bell, Hüfner, A. Schmidt, Salkowski und neuestens von Hueppe, dass auch die ungeformten Fermente, wie Emulsin, Pepsin, Pankreatin, ihre Wirksamkeit in getrocknetem Zustande durch Temperaturen von 100° C. und darüber nicht verlieren, sowie es nach den Versuchen von Panum feststeht, dass das eigentliche Fäulnissgift, das Sepsin Bergmann's, gleichfalls durch Kochen nicht zerstört wird. Endlich spricht auch noch die Thatsache, dass in frischen Organen des Unterleibes, so im Pankreas bei Conservirungsversuchen, sehr häufig Bacterienentwickelung bei Ausschluss der atmosphärischen Keime beobachtet wurde, dafür, dass doch gelegentlich vom Magendarmcanal Keime der Fäulnissorganismen aufgenommen werden. Dies lehren auch die experimentellen Untersuchungen von Kocher über die Entstehung der Osteomyelitis und seine klinischen Beobachtungen über Strumitis. Die oben erwähnten, von Rosenbach mitgetheilten Untersuchungen Meissner's sprechen

freilich dafür, dass dies nur selten geschieht. Indessen kann es im Hinblicke auf die diesbezüglichen Untersuchungsresultate Anderer immerhin noch fraglich erscheinen, ob denn die positiven Resultate der Meissner-schen Versuche, welche er als misslungene Conservirungsversuche anzusehen geneigt ist, wirklich ausnahmslos auf Versuchsfehler zu beziehen sind, oder ob sie nicht vielmehr in Anbetracht der ausserordentlich scrupulösen Cautelen, die sich im Wesentlichen ja bei allen Versuchen gleichblieben, geradezu als Beweise für die gelegentliche Invasion gesunder Organe mit Fäulnisskeimen angesehen werden können. Wie dem auch sein mag, so viel scheint mir sicher zu sein, dass von der Schleimhaut des Magendarmcanales recht häufig septogone Keime auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in das Blut gelangen und zu allgemeinen septischen Erkrankungen Veranlassung geben.

Auch die Schleimhaut der Respirationsorgane muss als Atrium für die septogonen Mikroorganismen angesehen werden.

Für gewisse allgemeine Infectionskrankheiten, wie die Blattern, Masern, hat man schon seit Langem gerade die Schleimhaut der Luftwege als Eingangspforte der specifischen Contagien und Miasmen angesehen.

In gewissen Fällen der Diphtherie geht die Allgemeininfection irgend einer Localisation in den Luftwegen voraus und ist es für diese Fälle wahrscheinlich, dass die Diphtheriepilze auch ohne vorhergehende Localansiedlung das Blut inficiren. Auch machen es die Erfahrungen über die Staubinhalationskrankheiten und die einschlägigen experimentellen Untersuchungen schon sehr wahrscheinlich, dass die in der Atmosphäre befindlichen Fäulnisserreger mit dem Luftstrom in die Lungen und von da in das Blut gelangen müssen.

Es hat endlich Buchner jüngst durch Experimente in der überzeugendsten Weise dargethan, dass durch die Athemwege ein Eindringen von Pilzen in das Blut stattfindet. Die von Buchner ermittelte Thatsache, dass eine Einathmung von milzbrandsporenhaltigen feinen Pulvern während eines Zeitraumes von nur ½ bis 2 Stunden hinreicht, um Mäuse an typischem Milzbrand innerhalb 1—3 Tagen zu tödten und die von Buchner gemachten Controlexperimente, welche beweisen, dass die Milzbrandsporen nur durch die Athmung in das Blut gelangt sein konnten, genügen vollständig, um auch das Eindringen von septogonen Keimen durch die Respirationsschleimhaut als sicher hinzustellen.

Es ist selbstverständlich, dass mit der Inspirationsluft auch Fäulnissgase zur Aufnahme in das Blut gelangen müssen, wenn dieselben in der Luft irgendwo angehäuft sind. Sie mögen auch durch ihre Einwirkung auf das Blut eine schädliche Wirkung ausüben. Für die Entstehung septischer Infectionen sind sie, für sich genommen, bedeutungslos, wie schon Magendie durch Experimente gezeigt hat. Auch ist es eine bekannte Thatsache, dass Individuen, welche berufsmässig der Inhalation von Fäulnissgasen exponirt sind, nicht nur nicht häufiger an septischen Infectionen erkranken, sondern eher eine gewisse Immunität selbst bei wiederholten Localinfectionen erkennen lassen. Die Diener der anatomischen und pathologisch-anatomischen Institute und insbesondere die Canalräumer, auf welche Froschauer besonders hingewiesen hat, erkranken erfahrungsgemäss nur äusserst selten an

septischen Processen. Ob es sich bei solchen Personen um eine erworbene Immunität im Sinne der Schutzimpfungen, eine Auffassung, die ja viel Wahrscheinlichkeit besitzt, handelt oder nicht, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls widersprechen sie der Annahme Wernich's, dass Fäulnissgase durch ihre Einwirkung auf das Blut dasselbe empfänglicher machen sollen für die Entwickelung von Mikroorganismen. Wernich stellt sich vor, dass nicht nur Fäulniss-, sondern auch Sumpf-, Wohnungs-, Gefängnissgase, welche vom Blute und den Geweben aufgenommen werden, die Disposition für Infection erhöhen, und baut auf dieser Vorstellung eine eigene Theorie auf, welche im Wesentlichen gegen die monoblastische Theorie Pettenkofer's und die diblastische Theorie Nägeli's über die miasmatisch-contagiösen Erkrankungen gerichtet ist. Nach Wernich's Meinung würden nicht nur von aussen eingedrungene Mikroorganismen, sondern auch die stets im Darminhalt in ungeheuerer Anzahl vorfindlichen Fäulnissbacterien die Fähigkeit besitzen, sich unter Umständen (vorausgegangene Einwirkung von Gasen, von Wernich auch Miasmen genannt) zu Krankheitserregern heranzubilden und so verschiedenartige Erkrankungen hervorzubringen.

Wernich's Anschauung gründet sich auf ein Experiment, welches er mit seinem „Bacterioskope" (ein gewöhnlicher Reagensständer, der 12 mit sterilisirter Pasteur'scher Flüssigkeit gefüllte Gläser trägt) angestellt hat. Wernich stellte 3 solcher Bacterioskope auf, zwei in die Nähe einer Fäulnisscolonie, das dritte an einen nicht stinkenden Ort.

Von den ersten zwei waren die Gläser des einen mit bacterienfreier Watte verschlossen, während die Gläser des zweiten und dritten offen blieben. Bei sorgfältiger Sterilisirung blieben alle Gläser 24—36 Stunden ungetrübt. Wurden nun sämmtliche Gläser mit Bacterien geimpft, so entwickelten sich (Brütöfen) in den mit Watte abgeschlossenen und den vom Fäulnissherd entfernten Gläsern die Bacterien erst nach 10—18 Stunden, während die offen gelassenen, in der mephitischen Nachbarschaft aufgestellt gewesenen Gläser schon nach 4, ja 2 Stunden nach der Impfung ihre Klarheit verloren.

Wernich glaubt nach diesem Versuchsresultat, dass die Exhalationen eine Vorbereitung in den exponirten Nährflüssigkeiten ausüben, welche sie geeignet machen, die Pilze schneller zur Entwickelung zu bringen.

Wernich's Versuch ist in Bezug auf seine Dignität jüngst von Buchner kritisirt und seiner angeblichen Beweiskraft entkleidet worden.

Abgesehen von den Gründen, welche Buchner gegen Wernich anführt, ist die Schlussfolgerung Wernich's aus seinem Experimente schon desshalb unrichtig, weil ja auch die mit Watte abgeschlossenen Gläser den Exhalationen des Fäulnissherdes exponirt waren, da ein Watteverschluss das Eindringen von Gasen nicht verhindern kann, und gleichwohl in denselben die retardirte Pilzentwickelung zu beobachten war. Luftdichte Wattepfröpfe hat Wernich schwerlich angewendet, wenigstens gibt er dies nicht an.

Primäre septische Allgemeininfectionen ohne vorausgehende Localerkrankung mögen endlich auch in seltenen Fällen durch die Schleimhaut des Harn- und Genitalapparates vorkommen, wenn auch gerade

keine Beobachtungen vorliegen, die zu einer solchen Annahme zwingen. In der grossen Mehrzahl sind die Allgemeininfectionen, welche von den Harnwegen und dem Genitalapparate aus erfolgen, als secundäre aufzufassen, da mehr minder erhebliche locale Störungen vorausgehen.

Auch das sogenannte Urethralfieber, welches in seltenen Fällen der Einführung von Instrumenten in die Harnröhre und Harnblase folgt, und von dem noch weiterhin die Rede sein soll, ist, inwiefern es auf septische Infection zurückgeführt werden kann, nur als Folge einer localen Infection anzusehen.

§. 56. Zu den primären septischen Allgemeininfectionen, welche in das Gebiet der Chirurgie gehören, müssen vor Allem diejenigen gezählt werden, welche man früher als spontane Pyohämiefälle anzuführen pflegte. Diese Erkrankungen beginnen mit hohem Fieber und erst im weiteren Verlaufe kommt es zu Localisationen verschiedener Art.

Die acute Periostitis und die viel häufigere acute Osteomyelitis, die acute Strumitis sind als solche aufzufassen. Die acute primäre Parotitis gehört höchst wahrscheinlich ebenfalls zu denselben, wenn schon für diese auch bei ihrem epidemischen Auftreten eine locale Infection von der Mundhöhlenschleimhaut nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die chirurgisch wichtigste unter diesen, die acute Periostitis und Osteomyelitis, wird gegenwärtig wohl, seitdem Lücke ihre Aetiologie näher präcisirte, allgemein als solche aufgefasst, so insbesondere von Rosenbach und Kocher. Die auftretende Eiterung, die schweren Fiebererscheinungen und endlich der Nachweis von Mikroorganismen, wie ihn Klebs, v. Recklinghausen, Eberth erbracht haben, lassen über die Natur der Infection keinen Zweifel mehr bestehen. Ich habe selbst schon vor drei Jahren Gelegenheit gehabt, in zwei Fällen von typischer acuter Osteomyelitis des Femur und der Tibia, welche mit dem Beginne der Erkrankung auf meine Klinik kamen, in dem Exsudat der Herde, welches in dem einen Falle noch nicht einmal eiterig war, sondern nur ein trübes, leicht hämorrhagisches Serum darstellte, eine ungezählte Menge von Mikrococcen nachzuweisen. Auch in dem Blute der schwerfiebernden Kranken konnte ich dieselben Mikrococcen auffinden und dieselben dann in Culturen zur Entwickelung bringen.

Auch die acute Strumitis muss in gewissen Fällen als die Folge einer primären Allgemeininfection ohne vorausgehende Localerkrankung angesehen werden. Dass die acute Strumitis ebenfalls als eine septische anzuerkennen ist, hat zuerst Kocher in bestimmter Weise ausgesprochen.

Für die secundäre sog. metastatische Strumitis im Gefolge von vorausgehenden infectiösen Local- und Allgemeinerkrankungen, insbesondere jene, die am häufigsten unter dem Einflusse von puerperalen Processen entsteht, hat man dies schon seit Langem erkannt. Die Mehrzahl der von Kocher beobachteten Strumitiden ist nach unserer Auffassung zu den secundären zu zählen. Kocher hat indessen auch zweimal acute Strumitis ohne vorgängige Krankheit beobachtet.

Ich selbst habe eine primäre acute septische Strumitis nur in

einem Falle, den neulich mein Assistent, Herr Dr. Pietzrikowski[1]), nebst Anderem publicirte, beobachtet.

Zu den septischen Allgemeininfectionen gehören ausser den erwähnten noch andere, ich habe indessen keine Veranlassung, dieselben hier zu betrachten, da sie in das Gebiet der inneren Medicin fallen.

Cap. X.

Primäre septische Localinfectionen.

§. 57. Bei weitem zahlreicher und in jeder Hinsicht viel wichtiger, als die primären septischen Allgemeininfectionen sind die primären septischen Localinfectionen. Auf diese ist das Hauptcontingent der sephthämischen und pyohämischen Erkrankungen zurückzuführen.

Unter den septischen primären Localinfectionen lassen sich zwei Arten der Infection unterscheiden.

Bei dem ersten Infectionsmodus findet eine directe Uebertragung eines bereits fertig gebildeten septischen Infectionsstoffes, chemisch wirkender Substanzen und septogoner Mikroorganismen in irgendwelche Continuitätstrennung der äusseren oder inneren Körperfläche statt. Man kann ihn als vollständiges Analogon der Infection bei der Vaccination betrachten, und ihn mit Rücksicht darauf, sowie der Kürze wegen als septische Impfung bezeichnen.

Ihr gehören die mit septisch inficirten Instrumenten erzeugten Wunden und die in früherer Zeit ziemlich häufig vorgekommenen Infectionen bereits bestehender Continuitätstrennnngen durch „unreine" Instrumente (Finger, Sonden etc.) und Verbandstoffe an.

Septische Impfung findet meist nur durch unscheinbare Verletzungen, kleine Schnitt-, Stich-, Riss- und Bisswunden, seltener bei bedeutenderen Verwundungen, wie den Rissquetschwunden, statt, so insbesondere bei den Sectionswunden und den zufälligen Selbstverletzungen der Chirurgen und Geburtshelfer.

Zur Zeit, als der Aderlass vielfach geübt wurde, fanden nicht selten durch Infection mit der Lanzette septische Impfungen statt.

Bei der Vaccination und hypodermatischen Injection können ebenfalls septische Stoffe eingeführt werden, wie vereinzelte, meist todtgeschwiegene Beispiele lehren.

Die Infectionsstoffe, die hier in Frage kommen, können ihrer Natur nach sehr verschieden sein und lassen sich in dieser Beziehung wenigstens einige Arten von einander unterscheiden. So wird man Substanzen, welche einfachen Faulflüssigkeiten entstammen und nebst putriden giftigen Stoffen nur Coccobacterien enthalten, zunächst von jenen trennen müssen, welche aus inficirten eitrigen und jauchigen Secreten herrühren.

Sie sind als verschiedene zu betrachten, nicht nur, weil die in

---

[1]) Siehe Erfahrungen über die Behandlung von Strumen. Prager med. Wochenschrift 1882, Nr. 11.

ihnen vorhandenen giftigen, rein chemisch wirkenden Stoffe nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht immer dieselben sind, sondern auch, weil die darin lebenden Mikroorganismen, wenn sie schon ursprünglich aus der Coccobacteria septica hervorgegangen sind, weder morphologisch noch functionell als identische anzusehen sind.

Auch die rein septischen Infectionsstoffe können nicht durchwegs als gleichartige angesehen werden, wie dies am besten die Untersuchungen von Samuel lehren.

Vom klinischen Standpunkte aus wird es sich empfehlen, die rein septischen Infectionsstoffe mit Samuel nach ihren Wirkungen in phlogogone, septogone und pyrogone von einander zu trennen. Damit scheint mir vorläufig am besten ihre verschiedene Natur charakterisirt werden zu können, zumal mit einer solchen Unterscheidung sich auch andere sehr wichtige Differenzen in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht verknüpfen lassen.

Die andere Gruppe der Infectionsstoffe, welche von den rein septischen als eine besondere unterschieden werden muss, kann man mit Rücksicht auf ihre specifischen Wirkungen als specifische bezeichnen. Ihre specifische Wirkung hängt von specifischen Mikroorganismen ab.

Ob diese specifischen Organismen als von Haus aus verschiedene Arten aufzufassen sind oder ob sie unter gewissen Ernährungsbedingungen sich aus der Coccobacteria schnell oder nur allmälig zu solchen entwickeln, kann zwar nach dem gegenwärtigen Stande dieser noch vielfach controversen Frage nicht mit Sicherheit entschieden werden. Ihre Entscheidung ist aber insoferne von secundärer Bedeutung, als man vom klinischen Standpunkte jedenfalls mit Rücksicht auf die constante differente Pathogenese und Symptomatologie der Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss der Infection mit den gedachten Infectionsstoffen folgen, an der Specifität dieser festhalten muss.

Zu diesen kann man das Virus des Erysipels, der Diphtherie und des mit ihr verwandten Hospitalbrandes und der Pyohämie rechnen.

Von einer eingehenderen Würdigung der ersteren muss ich hier ganz Umgang nehmen, da ihre ausführliche Darstellung anderen Arbeiten dieses Werkes vorbehalten ist. Nur inwieferne sie als Complicationen der Sephthämie und Pyohämie auftreten, müssen sie auch hier kurz berührt werden, und wird sich im weiteren Verlaufe der Darstellung vielfach Gelegenheit bieten, das Nothwendige hierüber anzugeben. Die Pyohämie wird im zweiten Abschnitte zur ausführlichen Darstellung gelangen.

Bei der septischen Impfung können die Infectionsstoffe so rasch in einer solchen Menge in das Blut gelangen, dass die allgemeinen Intoxications- und Infectionserscheinungen zum Vorschein kommen, noch bevor irgend welche Localsymptome der Infection erkennbar sind, oder diese zur Intensität der Allgemeinerscheinungen in einem auffallenden Missverhältnisse stehen. Es sind dies jene Fälle, welche Virchow zur Ichorrhämie zählte. In der Regel aber entwickeln sich die septischen Allgemeinerscheinungen mit jenen der Localinfection, mit denen sie zu- und abnehmen. Endlich kommen auch Fälle zur Beobachtung, in denen die Symptome der Allgemeininfection nur sehr geringe sind oder auch ganz fehlen, obwohl jene der Localinfection an In- und Extensität sehr bedeutende sind.

Der zweite Infectionsmodus unterscheidet sich von dem ersten dadurch, dass die Localinfection nicht durch bereits fertig gebildete giftige Stoffe und specifische Mikroorganismen, sondern einfach durch die Fäulnisserreger der Atmosphäre erfolgt, die dann in irgend einem gegebenen localen Herd Fäulniss bewirken, und mittelbar durch ihre locale Vermehrung, specifische Entwickelung und durch die von ihnen abhängige Bildung giftiger Stoffe die Allgemeinerscheinungen verursachen.

Dieser Infectionsmodus, welchen man mit Rücksicht auf die Provenienz der Fäulnisserreger und im Gegensatze zur septischen Impfung als *atmosphärische Infection* bezeichnen könnte, ist im Grossen und Ganzen als der häufigere zu betrachten, wenn er auch meistens wegen der nicht immer günstigen Bedingungen für Fäulniss sowohl für die Entwickelung der localen wie allgemeinen Infectionserscheinungen nicht mit derselben Sicherheit wirkt, wie die septische Impfung.

Die Localinfectionen können endlich auch noch in der Weise entstehen, dass bei bereits bestehender Allgemeininfection die im Blute circulirenden Infectionsstoffe an irgend einem Orte des Körpers festhaften und so erst secundär die localen Herderkrankungen hervorrufen. Unter diesen besteht in Bezug auf ihren Entstehungsmodus insoferne wieder ein Unterschied, als einige dieser Localinfectionen nur als Localisationen einer vorausgehenden primären Allgemeininfection betrachtet werden können analog den Localisationen gewisser acuter Infectionskrankheiten, z. B. bei der Variola, den Masern etc., während andererseits gewisse Localinfectionen von bereits bestehenden primären oder secundären Herderkrankungen aus unter Vermittelung der Blut- und Lymphcirculation verursacht werden.

Die letzteren Localinfectionen werden gewöhnlich als Metastasen bezeichnet und kann man diesen Infectionsmodus zum Unterschiede von der septischen Impfung und der atmosphärischen Infection als *primäre und secundäre metastatische Infection* bezeichnen.

§. 58. Neben dem Infectionsmodus hat man bei der Beurtheilung der Entstehung der septischen Local- und Allgemeinerscheinungen auch noch die Bedingungen, welche der Entwickelung eines localen Fäulnissherdes günstig sind, näher zu berücksichtigen.

Bei der septischen Impfung werden, wie oben bereits hervorgehoben, die in ihrer Art zum Theil verschiedenen Infectionsstoffe direct auf oder in den Körper übertragen und hängt ihre Wirkung, die sie local auf die Gewebe und nach ihrer Aufnahme in den Kreislauf auf den Gesammtorganismus ausüben, in erster Linie von ihrer Qualität, und dann von ihrer Menge und der Dauer ihrer Einwirkung ab. Die mehr minder günstigen Ernährungsbedingungen, welche die septogenen Mikroorganismen in irgend einem Gewebe oder in den Körpersäften antreffen, können zwar insoferne für die weiteren Folgen der septischen Impfung noch von Bedeutung sein, als die Rapidität ihrer Entwickelung und die damit Schritt für Schritt einhergehenden Zersetzungs- und Vergiftungserscheinungen von denselben beeinflusst werden.

Innerhalb gewisser Grenzen muss man auch diesen mehr minder günstigen Ernährungsbedingungen, welche von individuellen Consti-

tutionsqualitäten abhängen, einigen Spielraum für die Wirkung der septischen Impfung zuerkennen, wie dies am besten die Impfversuche (Koch) über das verschiedene Verhalten verwandter und nicht verwandter Thierspecies gegen eine und dieselbe Art von septogonen Mikroorganismen lehren.

Auch den individuell verschiedenen Verhältnissen von Seite des Circulationsapparates wird man sowohl mit Rücksicht auf klinische Beobachtungen wie die Resultate der experimentellen Untersuchungen (Samuel) einigen Einfluss auf den Effect der septischen Impfung nicht absprechen können.

Im Grossen und Ganzen aber wird der Effect der septischen Impfung den oben angegebenen Factoren proportional sein.

Anders verhält es sich hingegen bei der atmosphärischen Infection.

Bei dieser spielen die localen Fäulnissbedingungen eine viel grössere Rolle und hängt von deren Zusammentreffen im Wesentlichen auch der Effect der stattgefundenen atmosphärischen Infection irgend eines localen Herdes ab.

Das Vorhandensein septogoner Mikroorganismen genügt für sich allein genommen noch nicht, um irgendwo mit Nothwendigkeit Zersetzung und Fäulniss mit ihren localen und allgemeinen Folgen zu bewirken, wenn sie schon als die erste und unerlässliche Bedingung angesehen werden müssen.

Diese für die Fäulniss günstigen Bedingungen sind im Wesentlichen dieselben, welche auch ausserhalb des lebenden Organismus ihre Entstehung und ihren raschen Verlauf befördern.

Nebst dem fäulnissfähigen Substrat sind Wasser, Luft und eine gewisse Temperatur des Mediums als die wesentlichsten Fäulnissbedingungen zu betrachten.

Absolut trockene Substanzen faulen nicht, bloss wegen des Mangels an Wasser. Die Gegenwart von Luft, beziehungsweise von Sauerstoff befördert die Fäulniss.

Endlich muss auch eine gewisse Temperatur als nothwendige Fäulnissbedingung angesehen werden, da sowohl niedrige wie hohe Temperaturen des Mediums den Eintritt der Fäulniss verhindern und den bereits bestehenden Fäulnissprocess in seiner weiteren Entwickelung hemmen.

Alle diese Bedingungen sind auch in den Geweben und Gewebsflüssigkeiten des lebenden Körpers im reichlichen Masse vorhanden, indem nicht nur der Wassergehalt derselben mit Ausnahme der Epithelialformationen an der Körperoberfläche ein sehr grosser ist, sondern überall in den Geweben mit der Circulation des Blutes die nothwendige Sauerstoffmenge verbreitet wird. Vollends die Temperatur des Körpers und seiner Organe ist gerade diejenige, bei welcher der Fäulnissprocess am schnellsten seinen cyclischen Verlauf nimmt.

Als eminent fäulnissfähige Substanzen können fast sämmtliche Gewebe des Körpers und insbesondere die Körperflüssigkeiten angesehen werden, sobald sie dem Tode anheimgefallen sind. Nur die Nägel, Haare und Zähne werden durch den Fäulnissprocess auch nach ihrem Tode nicht leicht und erst nach langer Zeit zerstört. Von den übrigen Geweben sind die Knochen und Knorpel vermöge ihrer Zu-

sammensetzung als die am wenigsten fäulnissfähigen Substanzen zu betrachten. Von den Weichtheilen sind nur die Sehnen, Fascien und Bänder ebenfalls wegen ihrer Zusammensetzung dem Zersetzungsprocesse der Fäulniss nicht so leicht zugänglich wie die übrigen Weichtheile. So lange die Körpergewebe leben, in ihrer Ernährung und der Abgabe ihrer Stoffwechselproducte nicht beeinträchtigt sind, vermögen sie, beziehungsweise deren Elemente, der Einwirkung der Fäulnissorganismen einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen.

Man kann sich vorstellen, dass die Elementarorganismen der Körpergewebe mit den septogonen Mikroorganismen in Concurrenz treten, diesen durch ihren Stoffwechsel die zu ihrer Existenz nothwendigen Nährstoffe entziehen und so siegreich aus dem Kampfe ums Dasein hervorgehen, wenn ihre Invasion für jede einzelne der Zellen keine zu massenhafte war. Für das Intactbleiben der Körpergewebe und der aus ihnen zusammengesetzten Organe unter der Einwirkung septogoner Mikroorganismen kommt ausser diesem Kampf jeder einzelnen der Körperzellen auch noch ihr Zusammenwirken in Betracht, welches den Ersatz und die Elimination der erkrankten und abgestorbenen Elementarorganismen durch die fortwährende Regeneration des Blutes und der Gewebe allein möglich macht und so wesentlich dazu beiträgt, die Integrität der Gewebe und Organe zu erhalten.

Sowie hingegen die Körperflüssigkeiten dem Einflusse der lebenden Körpergewebe entzogen und die Gewebe abgestorben sind, hört dieser Schutz vor Zersetzung und Fäulniss, welcher eben durch den Lebensprocess selbst gegeben ist, auf und die Fäulnissorganismen entfalten nun ihre Herrschaft in dem Masse, als ihnen die oben angegebenen Bedingungen günstig sind.

Es ist desshalb die Necrose der Gewebe, sie mag nun ganze Körperabschnitte umfassen oder auf kleinste Theile derselben beschränkt sein, und diesen oder jenen Ursprung haben, für die Entwickelung localer Fäulnissherde ebenso nothwendig wie der Tod des ganzen Organismus für seine Zerstörung durch die Fäulniss.

§. 59. Die Necrose der Gewebe, welche gelegentlich zu septischen Local- und Allgemeinerkrankungen Veranlassung gibt, ist ein relativ häufiges Vorkommniss im Verlaufe eines individuellen Lebens. So kann schon der Foetus in utero und in den seltenen Fällen der Tubar- und Peritonealschwangerschaft aus mehrfachen Ursachen absterben, und dann eingeschlossen in natürliche Leibeshöhlen ein für Zersetzung und Fäulniss geeignetes Materiale darbieten. Allerdings erfolgt, wie die zahlreichen Erfahrungen über Lithopädionbildung und den Foetus papyraceus lehren, nur verhältnissmässig selten eine putride Zersetzung des abgestorbenen Fötus, selbst wenn er sehr lange Zeit hindurch von der Mutter getragen wird, und lehren gerade diese Erfahrungen besser sogar wie die experimentellen Untersuchungen über die Einheilung abgestorbener Körpergewebe, dass selbst grosse Massen fäulnissfähiger Substanzen auch unter den für den Fäulnissprocess günstigsten Bedingungen von putrider Zersetzung verschont bleiben, wenn die wesentlichste aller Ursachen der Fäulniss, nämlich die septogonen Mikroorganismen, keine Gelegenheit haben, auf sie einzuwirken.

Doch wissen wir aus zahlreichen anderen Erfahrungen, dass der

abgestorbene Fötus die putride Zersetzung eingehen kann, wenn er entweder durch das Blut der bereits septisch inficirten Mutter, oder von dem Fruchtwasser aus inficirt wird, und dann im hohen Grade geeignet ist, durch die Fäulnissproducte, die er liefert, septische Local- und Allgemeinerkrankung zu veranlassen und dort, wo sie bereits bestehen, dieselben zu steigern.

Auch die physiologische Necrose des Nabelstranges, welche bei allen Säugern und so auch beim Menschen der normalen Unterbrechung des placentären Kreislaufes folgt, gibt sehr häufig Veranlassung zu septischen Local- und Allgemeinerkrankungen, wenn eine Infection des necrotischen Nabelstranges erfolgt und die normale Vertrocknung einer putriden Zersetzung derselben Platz macht. Die Omphalitis und Periomphalitis der Neugeborenen mit ihren weiteren Folgen muss durchwegs als eine septische angesehen werden, welche von einer localen septischen Infection ihren Ursprung nimmt.

Die häufigste Veranlassung zur Necrose der Gewebe wird wohl durch die verschiedenen Arten der traumatischen Verletzungen gegeben. An der kleinsten und einfachsten Wunde wird Blut und Lymphe aus den Gefässbahnen ausgeschaltet, Körperflüssigkeiten, welche, dem Einflusse der lebenden Gewebe entgegen, ein für Zersetzung und Fäulniss sehr geeignetes Materiale abgeben.

An grossen Wunden, zumal jenen, welche in Folge von Quetschung und Zerreissung mit primärer Mortification der Gewebe complicirt sind, fällt ausser den Blut- und Lymphextravasaten auch noch das mortificirte Gewebe der putriden Zersetzung anheim, wenn Fäulnissorganismen auf dieselben einwirken. Ganz ebenso verhalten sich die Gewebe, wenn sie, aus irgend welcher Ursache plötzlich oder allmälig aus der Circulation ausgeschaltet, absterben, so beim Brand nach der Entzündung, jenem im Gefolge von Verschluss der Arterien und Behinderung des venösen Abflusses.

Granulirende Wundflächen liefern ebenso wie die zerfallenen Geschwüre und Geschwülste ein reichliches Materiale von fäulnissfähigen Substanzen.

Endlich müssen auch noch die Exsudate, welche im Verlaufe verschiedenartiger entzündlicher Processe auf den normalen Körperoberflächen abgesetzt oder in die Gewebe selbst und die Körperhöhlen ergossen werden, als eminent fäulnissfähige Substanzen angesehen werden, die unter Umständen die putride Zersetzung eingehen und damit zu localen und allgemeinen septischen Complicationen führen.

Alle diese erwähnten fäulnissfähigen Substanzen gewinnen sowohl für die Entwickelung localer septischer Processe, sowie der Sephthämie, nur dann Bedeutung, wenn sie der Einwirkung septogoner Mikroorganismen ausgesetzt sind. Dies lehren bis zur Evidenz die zahlreichen Erfahrungen über aseptische Necrose unter dem Listerverbande und die experimentellen Untersuchungen über das Einheilen von organischem Materiale in die Körperhöhlen, wie sie von Spiegelberg und Waldeyer, Hallwachs, Rosenberger und Tillmanns ausgeführt worden sind.

Entgegen den früheren Anschauungen, welche in der Necrose der Gewebe allein schon den ausreichenden Grund für ihre putride Zersetzung erblickten, muss gegenwärtig an dem Satze festgehalten wer-

den, dass kein organisches Material in oder an dem Körper von Fäulniss ergriffen wird, wenn nicht septogone Mikroorganismen auf dieselben einwirken.

So wie hingegen die Fäulnissorganismen auf irgend einem Wege zu abgestorbenen Geweben und Körperflüssigkeiten Zutritt erlangen, entwickelt sich zunächst ein localer Fäulnissherd, der nun, je nach den Verhältnissen, local begrenzt bleiben kann, in der Regel aber noch weiterhin näher zu betrachtende septische Entzündungen veranlasst. Für die Entstehung des Symptomencomplexes, welcher der Sephthämie eigenthümlich ist, bedarf es aber ausserdem noch der Einführung der Fäulnissproducte aus dem localen Fäulnissherde in die Circulation.

§. 60. Bei der septischen Impfung können, wie bereits oben erwähnt, septische Infectionsstoffe direct in Blut- und Lymphgefässe eingeführt werden und so in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Aus localen Fäulnissherden gelangen putride Stoffe wohl nur selten direct in die abführenden Venen, dann nämlich, wenn in Folge von Arrosion ihrer Wandungen eine Intravasation von Eiter aus einem jauchigen Abscesse stattfindet. Die im Wasser löslichen, rein chemisch wirkenden Fäulnissgifte können sicherlich auf dem Wege der Diffusion von den Blut- und Lymphgefässen aus den Fäulnissherden aufgenommen werden, wie dies auch Hueter annimmt, unter Hinweis auf die von Bergmann nachgewiesene Diffusibilität des putriden Giftes. Die septogonen Mikroorganismen hingegen gelangen aber hauptsächlich in der Weise in die Circulation, dass sie von dem Fäulnissherd in die benachbarten Saftlücken, Lymphgefässe, Capillaren und venösen Blutbahnen eindringen und so mit der Lymphe und dem Blute in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Sie können aber auch so wie die putriden Gifte von den weissen Blutkörperchen und Wanderzellen aufgenommen werden und mit diesen in den Kreislauf gelangen.

Seitdem Cohnheim die Emigration der farblosen Blutkörperchen als wesentliche Erscheinung bei dem Entzündungsprocesse kennen gelehrt hat und in der Folge durch Bubnoff die Einwanderung von Wanderzellen in Thromben, die Abfuhr der emigrirten Blutzellen durch die Lymphgefässe von Hering nachgewiesen wurde, und endlich die Existenz der früher nur supponirten Stomata in den Wandungen der Capillaren und kleinen Venen durch die Untersuchungen von F. v. Winiwarter und insbesondere durch jene von Arnold ausser Zweifel gestellt ist, haben unsere Vorstellungen über den Resorptionsmodus wesentlich an Klarheit gewonnen.

Wir sind nicht mehr genöthigt, nur eine Resorption durch Diffusion oder eine Absorption durch in ihrer Continuität getrennte Gefässe anzunehmen. Dank den oben erwähnten Forschungen und den Untersuchungen über die Resorption der Blutextravasate von Langhans, Cordua, Angerer kennen wir die Wege, auf denen die Producte der Fäulniss, sowie andere der Resorption verfallene Substanzen in den Kreislauf gelangen, sehr genau.

Die Aufnahme der Fäulnissproducte durch die Thromben in den Venen hat für die Art der Allgemeinerkrankung noch eine besondere Bedeutung und wird desshalb in dem besonderen Abschnitt über Pyohämie noch weiterhin davon die Rede sein.

Als eine für die Resorption der Fäulnissproducte sehr wichtige Bedingung muss auch noch, wie dies bereits Hueter gethan hat, der Druck hervorgehoben werden, unter welchem sich die Fäulnissstoffe im Fäulnissherde befinden. Man kann mit Rücksicht darauf im Allgemeinen aussagen, dass die Fäulnissstoffe um so leichter und in grösserer Menge zur Resorption gelangen, je grösser die Spannung ist, unter der sich ein Jaucheherd befindet. Solange Eiter und Jauche unter dem Drucke der entzündlich angeschwollenen Gewebe, so der Haut, der Fascien, der Muskeln, des Periostes, der Kapseln und Bänder und der völlig unnachgiebigen Knochen sich befinden, geht erfahrungsgemäss in Uebereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen von R. Böhm und Busch die Resorption viel rascher vor sich, als wenn die normale und durch die entzündliche Schwellung gesteigerte Spannung dieser Gewebe behoben ist. Mit Recht weist Hueter darauf hin, dass ein und derselbe Fäulnissherd um so gefährlicher wird, je grösser der Druck ist, dem er ausgesetzt ist. Welche Wichtigkeit der Beseitigung dieses Druckes in therapeutischer Hinsicht zukommt, davon wird noch weiterhin die Rede sein.

Auch von granulirenden Wundflächen können Fäulnissstoffe zur Resorption gelangen, wie sowohl die klinischen Erfahrungen, als auch experimentelle Untersuchungen darthun. Dass granulirende Wunden resorbiren, war bereits den alten Aerzten bekannt. Die Application narcotischer Mittel in Salben und flüssiger Form auf granulirende Wundflächen, so der Opiate und der Belladonna zur Erzielung einer allgemeinen narcotischen Wirkung war im Mittelalter ziemlich häufig im Gebrauch. Auch war es den Aerzten des Mittelalters (Zachias) nicht unbekannt, dass von granulirenden Wunden aus allgemeine Vergiftungen durch Application der Narcotica erzeugt werden können. Man wusste ferner nach den Experimenten von Roux, Bonnet und Demarquay, dass giftige und andere Arzneistoffe in einer solchen Menge aufgenommen werden, dass allgemeine Wirkungen damit erzielt werden können. Auch den Dermatologen (Hebra) war es bekannt, dass von granulirenden Wundflächen aus Arsenikvergiftungen stattfinden können.

In der praktischen Chirurgie wurden gesunde Granulationen von jeher als ein kräftiges Schutzmittel gegen die Aufnahme von putriden Stoffen betrachtet und gewann diese Anschauung um so mehr an Berechtigung, als Billroth durch sein bekanntes Experiment (Verband granulirender Wundflächen mit Jauche) scheinbar nur eine alte Erfahrung bestätigte und diese damit zu begründen versuchte, dass er auf den Mangel der Granulationen an Lymphgefässen hinwies. Neuere klinische Erfahrungen über die Carbolsäureresorption von granulirenden Wundflächen, insbesondere aber die Untersuchungen, welche Hack auf Anregung von Maas vorgenommen hat, lassen es zweifellos erscheinen, dass granulirende Wundflächen fast ebenso gut wie frische Wunden resorbiren. Nach den Untersuchungen von Hack muss man es als sicher annehmen, dass granulirende Wunden die löslichen putriden Stoffe resorbiren können. Ja, es erscheint mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass von granulirenden Wundflächen feine Pulver, z. B. Kohlenpulver aufgenommen werden und von da in die tieferen Gewebe gelangen, auch kaum zweifelhaft, dass septogone Mikro-

organismen durch die Granulationen in die Gewebe eindringen und so in den Kreislauf gelangen, wenn schon die Bedingungen für eine leichte Resorption nicht gerade sehr günstige sind. Die Untersuchungen Hack's lehren überdies in Uebereinstimmung mit klinischen Erfahrungen, dass nicht alle granulirenden Wunden in gleicher Weise resorbiren und anderseits nicht einmal verschorfte Wundflächen vor Resorption schützen.

Cap. XI.

Symptomatologie der Sephthämie.

§. 61. Die Schilderung der Symptome der Sephthämie unterliegt sehr erheblichen Schwierigkeiten, wenn man nach unserer Auffassung alle krankhaften Allgemeinzustände, welche ätiologisch auf die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf bezogen werden müssen, zu einem einheitlichen Ganzen zusammenfasst. Ich habe oben bereits erwähnt, dass man einstens zur Febris putrida, unserer heutigen Sephthämie, nur die schwersten Fälle zählte, welche sich durch einen eigenthümlichen Symptomencomplex vor anderen fieberhaften Zuständen gleichfalls septischen Ursprungs auszeichnen. Die Schilderung dieser typischen Sephthämie unterliegt allerdings keinen Schwierigkeiten, eben weil die ihr angehörigen Symptome unter allen Umständen einen gewissen Typus erkennen lassen, der eine Verwechselung mit anderen fieberhaften Zuständen nicht wohl möglich macht.

Anders verhält es sich jedoch, wenn man auch die minimalen Alterationen des Allgemeinzustandes, welche oft nur ganz vorübergehend auf unscheinbare Verletzungen folgen, als im Wesentlichen identisch oder doch wenigstens nahe verwandte Erkrankungen ansieht und eben desshalb eine einheitliche Auffassung des unter Umständen so sehr verschiedenen Symptomencomplexes für berechtigt hält.

Bei dieser Sachlage scheint es mir am zweckmässigsten zu sein, die Schilderung des sephthämischen Symptomencomplexes nach gewissen typischen klinischen Krankheitsbildern vorzunehmen. Es werden sich bei einem solchen Vorgange am leichtesten und ohne den thatsächlichen Verhältnissen irgendwie Zwang anzuthun, die Differenzen hervorheben lassen, welche die Pathogenese derselben von einander unterscheiden und auch für den Verlauf und Ausgang in klinischer Beziehung von besonderer Bedeutung sind.

Von einer Schilderung desjenigen Symptomencomplexes, welcher den primären, acuten, allgemeinen Infectionskrankheiten septischen Ursprunges eigenthümlich ist, kann ich hier ganz absehen, weil derselbe zum Theil in das Gebiet der inneren Medicin fällt, zum Theil aber, soweit er für die Chirurgie von Interesse ist, noch in anderen Abhandlungen dieses Werkes zur ausführlichen Darstellung gelangen wird.

A. Symptome der acuten septischen Intoxication bei septisch inficirten Wunden.

§. 62. Man kann es als charakteristisch für die acute septische Intoxication ansehen, dass sich die allgemeinen Erscheinungen unmittel-

bar an die Einführung der septischen Gifte in den Kreislauf anschliessen, ohne dass eine septische Localerkrankung oder ein Stadium der Incubation vorausgeht. Es verhalten sich die hieher gehörigen Fälle ganz analog der septischen Intoxication, wie man sie auch experimentell am Thiere erzeugen kann. Man kann es nach den Versuchen von Panum, Bergmann, Zuelzer und Sonnenschein, Hiller, Samuel, Mikulicz, Robert Koch und Rosenberger als ausgemacht ansehen, dass in putriden Flüssigkeiten neben den septogonen Organismen rein chemisch wirkende septische Gifte vorhanden sind, welche durch ihre Einwirkung auf das Blut und Nervensystem unabhängig von den Mikroorganismen acute Vergiftungserscheinungen bewirken und unter Umständen rasch den Tod veranlassen.

In solchen Fällen treten schon wenige Stunden nach stattgefundener Infection, die, wie oben bereits erwähnt, meist nur durch eine unscheinbare Verletzung stattfindet, die ersten Erscheinungen ein.

Als erstes Symptom wird eine Aenderung des Allgemeingefühles empfunden, welche sich sehr bald zu einer grossen Abgeschlagenheit steigert und mit einer auffallenden psychischen Depression einhergeht. Dabei bemächtigt sich des Inficirten ein Gefühl der Angst und Schwäche, welche ihm Stehen und Gehen sehr erschweren und selbst ganz unmöglich machen. Er fängt an zu zittern, zu wanken und sieht sich genöthigt, die horizontale Lage einzunehmen. Dabei empfindet er das Gefühl der Athemnoth. Die Respiration ist in diesem Zustande oberflächlich, frequent, die Herzaction schwach. Sehr bald gesellt sich zu diesen rein nervösen Erscheinungen Fieber hinzu. Ein leichtes Frösteln, welches geraume Zeit andauert, macht sehr bald einem Gefühl von brennender Hitze Platz unter gleichzeitigem Ansteigen der Körpertemperatur und bedeutender Acceleration der Herzaction und Respiration.

In den schwersten Fällen kann dieser Zustand innerhalb 1 bis 2 Tagen zum Tode führen, nachdem sich zu den erwähnten Erscheinungen Benommenheit des Sensoriums und Sopor hinzugesellt haben. In der Mehrzahl der Fälle schwinden nach 1 bis 2 Tagen die bedrohlichen Erscheinungen und tritt dann meist unter profuser Schweisssecretion eine Defervescenz des Fiebers ein. Das weitere Geschick des Kranken hängt dann lediglich von dem Verlauf der localen Erkrankung und den vorhandenen Complicationen von Seite der inneren Organe ab. Local entwickeln sich in solchen Fällen innerhalb der ersten 24 Stunden die Erscheinungen einer septischen Entzündung mit variablem Verlauf, je nachdem der Infectionsherd rasch erkannt und einer rationellen Therapie unterworfen wird.

Ich will zur Charakterisirung der acuten septischen Intoxication einen Fall kurz anführen, dessen Mittheilung ich einem mir bekannten Chirurgen verdanke, der selbst das Object einer solchen Infection war und die Erscheinungen an sich genau beobachtete. Billroth machte bei einem bereits an septischer Peritonitis erkrankten Manne eine Laparotomie.

F. v. W., ein Schüler Billroth's, assistirte und verletzte sich zufällig mit der Spitze einer Nadel, welche zur Bauchwandnaht verwendet worden war, an der Volarfläche des rechten Daumens. Der Nadelstich war so unbedeutend, dass nicht einmal ein Blutströpfchen zum Vorschein kam. Die Infection hatte um die Mittagsstunde stattgefunden. F. v. W. achtete des Nadelstiches nicht, da er zunächst keinen andauernden Schmerz in dem unsichtbaren Stichcanale verspürte. Schon gegen Abend desselben Tages, also wenige Stunden nach der Infection,

fühlte er sich sehr matt und abgeschlagen, psychisch deprimirt, appetitlos. Bald darauf stellten sich leichte Fieberschauer ein. Alle diese Erscheinungen stellten sich ein, ohne dass an der Stelle des Nadelstiches irgend eine Veränderung wahrgenommen werden konnte. F. v. W. verspürte nicht einmal Schmerz im Daumen und dachte desshalb in diesem Momente gar nicht an den Nadelstich. In der folgenden Nacht schlief er unruhig, gegen Morgen erwachte er in Folge eines intensiven brennenden Schmerzes im rechten Daumen, der nun angeschwollen und geröthet erschien. Jetzt erst besann sich Patient auf den kleinen Nadelstich und war ihm der Zusammenhang mit den Erscheinungen vom vorhergehenden Tage klar. Es trat dann noch intensiver Kopfschmerz, Uebelkeit und ein heftiger Frostanfall hinzu, während local die Schwellung und Schmerzhaftigkeit ebenfalls zugenommen hatten und eine Lymphangitis mit Adenitis der Achsellymphdrüsen sich hinzugesellt hatten.

Eine tiefe von Billroth ausgeführte Incision am inficirten Daumen entleerte eine ziemlich reichliche Menge eines gelblich schmutzigen Serums. Unter zweckentsprechender Behandlung besserten sich dann die localen und allgemeinen Erscheinungen allmälig bis zur vollständigen Genesung, doch schwand die psychische Depression und die Prostration der Kräfte nur langsam unter einer roborirenden Behandlung.

Auf ähnliche Weise verlaufen viele mit Eiter und Leichengift inficirte Wunden der Anatomen, Chirurgen und Geburtshelfer. In der Mehrzahl der Fälle gehen aber die acuten Intoxicationserscheinungen sehr bald zurück, wenn nicht durch fortwährende Aufnahme von septischen Giften aus den progredienten localen septischen Entzündungsherden eine wiederholte oder continuirliche Intoxication der Blutmasse erfolgt.

Wesentlich anders ist der Symptomencomplex, wenn die in die Wunde übertragenen septogonen Mikroorganismen rasch oder allmälig in den Kreislauf gelangen und dann in verschiedenen inneren Organen Herderkrankungen veranlassen, welche im Wesentlichen den Charakter der septischen Allgemeinerkrankung bestimmen. Diese Fälle verlaufen ganz wie die eigentlichen Infectionskrankheiten mit einem typischen Incubationsstadium. Wir werden die hieher gehörigen Fälle noch näher bei Gelegenheit der Schilderung der Pyohämie zu erörtern haben.

B. Symptome des einfachen septischen Wundfiebers.

§. 63. Ich habe bereits oben näher erörtert, unter welchen Verhältnissen man berechtigt ist, allgemeine Fieberzufälle, welche gewisse subcutane Verletzungen und aseptische Wunden compliciren, als aseptische aufzufassen. Es sind dies, wie ich hier nochmals kurz erwähnen will, jene Fälle, in welchen im Gefolge von Verletzungen mehr minder erhebliche Mengen von Blut- oder Lymphextravasaten und unveränderte Wundsecrete zur Resorption gelangen und in denen höchst wahrscheinlich das Fibrinferment als Ursache des Fiebers angesehen werden muss. Von diesem Fermentfieber, wie man es mit Rücksicht auf seine wahrscheinliche Ursache nicht unpassend bezeichnen könnte, als völlig verschieden zu betrachten ist das einfache septische Wundfieber, welches offene Continuitätstrennungen meist vom ersten bis zum vierten Tage nach der Verletzung begleitet und mit dem Eintritt einer reichlichen Eiterabsonderung schwindet.

In diesen Fällen pflegt an den Wunden eine mit mässiger Anschwellung, leichter, auf die nächste Umgebung der Wunde beschränkter Röthung einhergehende Entzündung einzutreten, welche ätiologisch

auf atmosphärische Infection durch Fäulnissorganismen zurückzuführen ist und mit dem Eintritt der Eiterung und einer kräftigen Granulationsbildung innerhalb 3 bis 5 Tagen ihren Abschluss findet.

In früherer Zeit war man allgemein der Meinung, dass diese leichten entzündlichen Erscheinungen nur eine nothwendige Folge der Verwundung seien. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen müssen wir aber auch diese oft minimalen Entzündungserscheinungen an Wunden und deren Umgebung auf die Einwirkung septogoner Mikroorganismen beziehen, da die Erfahrungen mit der antiseptischen Wundbehandlung sattsam gelehrt haben, dass Continuitätstrennungen der Gewebe, und seien sie noch so ausgedehnt, ohne jegliche Spur von Entzündungserscheinungen verlaufen, wenn sie dem Einfluss der atmosphärischen Mikroorganismen entzogen sind. . Anderseits sprechen auch die zahlreichen Untersuchungen der Wundsecrete dafür, dass nur septogone Mikroorganismen die entzündlichen Erscheinungen an Wunden veranlassen. Meine diesbezüglichen Untersuchungen, welche ich an vielen Verletzten vorgenommen habe, haben mir in Uebereinstimmung mit Anderen die Ueberzeugung verschafft, dass in den Wundsecreten vollständig aseptisch verlaufender Wunden keine Mikroorganismen vorhanden sind. Anderseits ist es aber auch richtig, dass, wie dies schon Schüller, Ranke u. A. dargethan haben, auch unter einem Lister'schen oder anderen antiseptischen Verbande gelegentlich Coccobacterien sich vorfinden können (zumal wenn dieselben längere Zeit auf den Wunden gelegen haben), und trotzdem an den Wunden keine Entzündungserscheinungen beobachtet werden. Nach meiner Ansicht kann dieser gelegentliche Befund von Coccobacterien unter antiseptischen Verbänden keineswegs zur Stütze für die Anschauung geltend gemacht werden, dass die Wundentzündung nicht durch Coccobacterien veranlasst werde. Diese Befunde beweisen eben nur, dass eine geringe Menge von Coccobacterien, zumal unter dem Einflusse antiseptischer Mittel, noch nicht ausreicht, um die Wundentzündung zu bewirken.

Das Fieber, welches diese leichten entzündlichen Erscheinungen an den Wunden begleitet, ist in der Regel von nur geringer Intensität. Die Körpertemperatur schwankt meistens zwischen 38° und 39° C., kann auch gelegentlich einmal über 39° C. hinaufgehen, in selteneren Fällen sogar 40° C. überschreiten.

Das Fieber ist ein continuirliches, doch treten regelmässig morgendliche Remissionen in der Temperaturerhebung ein. Der Puls ist mehr minder beschleunigt, voll, schwankt häufig zwischen 90—100 Schlägen in der Minute. Bei alten Personen, insbesondere, wenn Veränderungen von Seite des Herzens vorliegen, kann der Puls auch bei diesem mässigen Fieber klein und unregelmässig werden, ohne jedoch bedrohliche Erscheinungen darzubieten. Entsprechend der Temperatursteigerung hat der Kranke Hitzegefühl, welches häufig, aber nicht immer, von leichtem Frösteln eingeleitet wird.

Dabei ist der Appetit vermindert, das Durstgefühl vermehrt, die Zunge katarrhalisch belegt und die Harnsecretion entsprechend der gesteigerten Aufnahme von Flüssigkeit vermehrt, der Harn selbst concentrirter.

Neben diesen Erscheinungen kann auch wohl gelegentlich Kopfschmerz bestehen, das Sensorium leicht afficirt sein, erheblichere Stö-

rungen von Seite des Centralnervensystems fehlen bei diesem Wundfieber gänzlich.

Der Typus des Fiebers ist eben im Wesentlichen der eines phlogistischen, und findet seine Erklärung durch die Resorption aus dem localen Entzündungsherd. Aus den entzündeten Geweben werden zweifelsohne Mikrococcen in die Blutbahn aufgenommen, daneben aber hauptsächlich andere Producte der Entzündung, Stoffe, welche als Abkömmlinge von Blut, Lymphe und den regressiv metamorphosirten Gewebsbestandtheilen zu betrachten sind. Die Entstehung der Fiebererscheinungen ist in solchen Fällen vielleicht mehr dem Einflusse der resorbirten Entzündungsproducte als den Mikrococcen zuzuschreiben, da mit dem Schwinden der Entzündung auch das Fieber aufhört und nicht wohl anzunehmen ist, dass die bereits in den Kreislauf und die Gewebe innerer Organe aufgenommenen Mikrococcen sämmtlich zu Grunde gegangen oder ausgeschieden sind, wenn, wie dies nicht selten geschieht, Entzündung und Fieber innerhalb weniger Stunden zurückgehen. Auch spricht die Erfahrung, dass Wundentzündung und Fieber momentan schwinden, wenn man eine solche in leichter Entzündung befindliche Wunde verschorft oder mit einem energisch wirkenden Antisepticum desinficirt, dafür, dass die zu dieser Zeit bereits im Körper vorhandenen Mikrococcen nicht ausreichen, um den Fieberprocess zu unterhalten.

Eine geringe Menge von septischen Mikrococcen wird, wie dies auch zahlreiche Thierexperimente (Hiller, M. Wolff) lehren, zweifellos unter diesen Umständen vom Organismus selbst unschädlich gemacht, sei es, dass sie einfach im Blute und in den Geweben untergehen oder mit den im Fieberprocesse gesteigerten Ausscheidungen aus dem Körper eliminirt werden.

Es muss ferner für das Wesen dieses einfachen septischen Wundfiebers als charakteristisch hervorgehoben werden, dass irgend welche Complicationen von Seite der inneren Organe nicht vorkommen, ebensowenig wie die einfache entzündliche Wundreaction von localen Complicationen begleitet ist, und scheint es mir gerade mit Rücksicht darauf vom klinischen Standpunkte gerechtfertigt, eine solche Unterscheidung zu machen. Aetiologisch unterscheidet sich das einfache septische Wundfieber von dem schweren sephthämischen Fieber durch die Verschiedenartigkeit der resorbirten Producte, pathogenetisch durch den complicationslosen Verlauf, und lässt sich auch anderseits von den verschiedenartigen Fieberzuständen, welche die Eiterung compliciren können, dadurch abgrenzen, dass es, so wie die complicirten septischen Wundfieber, vor dem Beginne der Eiterung eintritt und mit dieser in der Regel abschliesst. Anderseits wird man aber auch leicht zugeben, dass mit einer solchen Unterscheidung keineswegs eine scharfe Grenze zwischen dem einfachen und complicirten septischen Wundfieber einerseits und den verschiedenartigen Eiterfiebern anderseits aufgestellt werden soll. Ich werde weiterhin noch Gelegenheit nehmen, die nahen Beziehungen dieser zu einander vom klinischen Standpunkte besonders hervorzuheben. In Bezug auf den Gang der Körpertemperatur, der bei dem einfachen septischen Wundfieber stattfindet, verweise ich auf die Temperaturtabelle.

C. Symptome des complicirten septischen Wundfiebers.

§. 64. Unter dieser Bezeichnung möchte ich alle jene Fieber zusammenfassen, welche die progredienten Entzündungsprocesse primär oder secundär septisch inficirter Wunden begleiten. Der Charakter dieser Fieber wird nicht so fast von den Infectionsstoffen, welche die localen Infectionserscheinungen veranlasst haben, als vielmehr von den localen Complicationen und deren Verlauf bestimmt. Sie lassen sich daher vom klinischen Standpunkte sowohl von der acuten septischen Intoxication, wie von dem einfachen septischen Wundfieber in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht trennen.

Die localen Complicationen, welche der primären oder secundären septischen Infection folgen, sind nun sehr verschiedene.

Von der einfach septischen Wundentzündung, wie wir sie oben kurz geschildert haben, bis zu den schwersten septischen progredienten Phlegmonen mit dem Ausgang in brandig-jauchigen Zerfall der Gewebe gibt es eine Menge Abstufungen, welche, obwohl ätiologisch auf ein und dasselbe Agens, die septogonen Organismen, zu beziehen, dennoch wegen ihrer verschiedenen Symptome und verschiedenen Ausgänge nicht als gleichwerthige Processe aufgefasst werden können. Die Differenzen im Symptomencomplex und dem dadurch bedingten verschiedenartigen Verlauf dieser complicirenden Entzündungsprocesse scheinen mir ihre Auseinanderhaltung vom klinischen Standpunkte hinlänglich zu rechtferigen, selbst für den Fall, als man in den veranlassenden Ursachen nur quantitative und nicht auch qualitative Unterschiede annehmen möchte. Meiner Ansicht nach genügen bloss quantitative Unterschiede in den septischen Infectionsstoffen, welche die gedachten Complicationen hervorrufen, nicht, um alle die Erscheinungen, die hier in Betracht kommen, zu erklären. Ich glaube vielmehr, dass auch qualitative Unterschiede in diesen Infectionsstoffen bestehen, die allerdings vorläufig nicht demonstrirt, sondern eben nur aus den differenten Erscheinungen erschlossen werden können.

So glaube ich nicht, dass jede progrediente Phlegmone, Lymphangitis, Phlebitis, jedes Erysipel durchwegs nur durch gleichartige septogone Mikroorganismen hervorgerufen werden, ganz abgesehen davon, dass die rein chemisch wirkenden septischen Gifte, die ja nebenbei stets mit in Frage kommen, gewiss nicht immer dieselben sind.

Ich halte es nicht einmal für wahrscheinlich, dass z. B. das Erysipel immer durch gleichwerthige Infectionsstoffe veranlasst werde; wohl wird man zugeben müssen, dass die Mikrococcen, welche zuerst von Lukomsky, dann auch von Anderen, so von Billroth und Ehrlich, Tillmanns und neuestens von Fehleisen nachgewiesen worden sind, stets dabei eine active Rolle spielen. Insbesondere für das legitime Erysipel kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Ursache desselben nur in den Mikrococcenvegetationen innerhalb der Saftcanälchen und Lymphgefässe der Cutis und Schleimhäute zu suchen ist. Ich glaube aber nicht, dass gewisse septische Erysipele, welche zu progredienten, gangränösen und diphtherischen Phlegmonen local hinzutreten oder als metastatische den Verlauf der Pyohaemia multiplex compliciren, durch dieselben Infectionsstoffe bewirkt werden. Bei ge-

wissen gangränösen Erysipelen spricht der Augenschein vielmehr dafür, dass noch andere in den localen Fäulnissherden entstandene putride Stoffe einwirken[1]).

Auch für die übrigen progredienten septischen Entzündungsprocesse möchte ich es vorläufig noch für unentschieden halten, ob wir in den veranlassenden Ursachen nicht neben quantitativen Unterschieden auch qualitative anzunehmen haben. Für den Hospitalbrand und die diphtheritischen Phlegmonen scheint mir dies kaum zweifelhaft zu sein. Aber auch abgesehen von diesen, möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass die fauligen Producte, welche sich in verschiedenartigen Geweben unter dem Einflusse der septogonen Mikroorganismen entwickeln, nicht durchwegs gleichartige sind und desshalb auch nicht gleichartige Wirkungen haben.

Die Producte faulenden Blutes, eines Muskels, des Fettgewebes, des Knochenmarkes, eines gangränösen Darmes oder macerirter Epidermis sind gewiss in mancher Hinsicht verschieden und es mag wohl sein, dass gewisse Differenzen in den septischen progredienten Localprocessen und den sie begleitenden Fiebern auf solche unbekannte Unterschiede zu beziehen sind. Da sie indessen vorläufig nicht demonstrirbar sind, so scheint es mir vor der Hand am zweckmässigsten zu sein, wenigstens die Differenzen in dem Symptomencomplexe dieser Processe hervorzuheben.

§. 65. Die progredienten septischen Entzündungsprocesse bieten ein sehr verschiedenes Gepräge dar, je nach der In- und Extensität der Erscheinungen und dem Verlauf und Ausgang der Entzündung.

Der einfachste Fall ist der, dass die Wundentzündung nicht auf die Wunde und ihre nächste Umgebung beschränkt bleibt, sondern continuirlich weiterschreitet, indem immer mehr gesunde Theile ergriffen werden. Häufig schreitet die Entzündung nur in einem und demselben Gewebe fort, so in der Haut und den Schleimhäuten, dem subcutanen, subfascialen und intermusculären Bindegewebe, den Sehnenscheiden und Periost, noch viel häufiger aber werden von der septischen Entzündung mehrere Gewebe zugleich oder successive ergriffen und schreitet dieselbe dann mehr minder gleichmässig darin fort. So kann ein septisches Erythem oder Erysipel, welches zu einer primär oder secundär inficirten Wunde hinzutritt, auf das Hautorgan beschränkt bleiben oder sich mit einer subcutanen, subfascialen Phlegmone combiniren, ebenso wie zu diesen progrediente Erytheme und Erysipele hinzutreten können. Grösse und Tiefe der Verwundung, Ansammlung der fauligen Producte in diesem oder jenem Gewebe bestimmen im einzelnen Fall, ob die Entzündung ganz und gar oder nur vorzugsweise auf ein Gewebe, z. B. die Haut, die Sehnenscheiden beschränkt bleibt, oder ob sie mehrere derselben zugleich oder successive ergreift.

---

[1]) Vor Kurzem hat Fehleisen abermals Untersuchungsresultate über das Erysipel bekannt gegeben, aus denen hervorgeht, „dass der Rothlauf hervorgerufen wird durch die Ansiedelung eines specifischen pathogenen Mikrococcus in den Lymphgefässen der Haut und des Unterhautfettgewebes“. Fehleisen ist ebenfalls der Ansicht, dass das legitime Erysipel als ein von den diffusen Phlegmonen und dem fortschreitenden traumatischen Brande ätiologisch und symptomatologisch verschiedener Process zu betrachten ist.

Das Fortschreiten der Entzündung in den bereits afficirten Geweben wird ebenso wie das Uebergreifen derselben auf andere durch die interstitiellen Bindegewebsräume, in welchen die Saftcanälchen, die Anfänge der Lymphgefässe, die Lymph- und Blutgefässe verlaufen, vermittelt. In diese dringen von dem primären Infectionsherde die Infectionsstoffe und die in Folge ihrer Einwirkung in den Geweben selbst wieder entstehenden Zersetzungsproducte des Blutes, der Lymphe und der Gewebe ein und erregen überall da, wo sie durch ihren Contact mit den lebenden Geweben reizen oder zugleich zerstörend einwirken, Entzündung. Die morphologischen Vorgänge dieser Entzündung sind im Wesentlichen immer dieselben. Hingegen werden ihre Producte in mannigfacher Weise verändert je nach der Beschaffenheit der primären Infectionsstoffe und den ihnen adäquaten Zersetzungsproducten, beziehungsweise dem Stadium der Fäulniss, in welchem sich die in Zersetzung befindlichen Gewebsbestandtheile befinden.

Von dieser continuirlichen Progression der septischen Entzündung auf die Nachbargewebe verschieden ist die discontinuirliche. Bei dieser werden die primären und secundären Zersetzungsproducte hauptsächlich von Lymphgefässen aufgenommen, in entferntere Gewebe verbreitet und dadurch in denselben analoge Entzündungsprocesse verursacht. Charakteristisch für diese Art der Verbreitung septischer Entzündung ist die Lymphangitis, welche am häufigsten zur septischen Infection und consecutiven Entzündung der regionären Lymphdrüsen führt, in seltenen Fällen aber auch discontinuirliche Erytheme, Erysipele und Phlegmonen hervorrufen kann. Am häufigsten begegnen wir der geschilderten Ausbreitung septischer Entzündungsprocesse bei den so überaus zahlreichen Infectionen an den Händen und Fingern, welche bei der arbeitenden Klasse im Gefolge von zufälligen, oft ganz unscheinbaren Verletzungen sich einstellen und je nach der Localität der Verletzung und Infection als Paronychien, Panaritien, Phlegmonen, Tendovaginitis und Periostitis auftreten. Zu denselben gehören auch die phlegmonösen Entzündungen, welche unter bestehenden Schwielen an Händen und Füssen im Gefolge verschiedener mechanischer Insulte ihren Ursprung nehmen, jedesmal aber auf locale Infection zu beziehen sind, sei es nun, dass einfach der Schmutz der Hände und Füsse oder, wie dies gelegentlich vorkommt, irgend welche andere Infectionsstoffe dabei im Spiele sind. Hieher gehören auch die progredienten, meist phlegmonösen Entzündungen, welche die zufälligen und absichtlich bei Operationen gesetzten Wunden der Weichtheile, am häufigsten die Rissquetschwunden derselben und die offenen Fracturen compliciren, wenn sie nicht bald nach der Verletzung einer antiseptischen Behandlung unterworfen werden.

§. 66. Der Verlauf aller dieser nur kurz angedeuteten septischen Entzündungsprocesse gestaltet sich nun sehr verschieden. In den minder schweren Fällen kann die septische Entzündung, zumal unter dem Einflusse einer rationellen Behandlung, in ihrem Fortschreiten aufgehalten werden und selbst den Ausgang in Zertheilung nehmen. In der Regel ist aber der Ausgang in Eiterung unvermeidlich, weil eben die Fälle viel zu spät einer energischen antiseptischen Behandlung unterworfen werden können. Mit dem Eintritt der Eiterung

pflegt auch in diesen complicirten Fällen die Intensität der septischen Entzündungserscheinungen abzunehmen und damit die weitere Progression auf die Nachbargewebe stille zu stehen, insbesondere wenn zu dieser Zeit eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet wird.

Hervorheben will ich hier noch kurz die Blutungen, welche in septisch entzündeten Geweben durch Zerfall der Thromben und Arrosion der Gefässwandungen eintreten können und in praktischer Hinsicht besondere Berücksichtigung erheischen. Wir werden auf die Blutungen in septisch entzündeten Geweben noch weiterhin bei der Pyosephthämie zurückkommen.

In den schwersten Fällen hingegen tritt primär oder secundär in den entzündeten Geweben acute Zersetzung mit dem Ausgange in Gangrän ein, welche je nach den Umständen selbst wieder auf wenig ausgedehnte Gewebsbezirke beschränkt bleiben kann, oder aber in diffuser Weise unaufhaltsam fortschreitet, bis sie entweder durch die schweren Allgemeinerscheinungen, die sie begleiten, den Tod des Individuums herbeigeführt oder nach ausgedehnter brandiger Zerstörung ganzer Extremitätenabschnitte endlich durch die demarkirende Eiterung begrenzt wird. Diese schwersten Fälle der septischen Entzündung beanspruchen in klinischer Beziehung noch ein besonderes Interesse und werde ich desshalb auf diese noch weiterhin zurückkommen.

Die schliessliche Heilung der nach den septischen Entzündungen zurückbleibenden granulirenden Wundflächen bietet, wenn einmal die Abstossung der necrotischen Gewebe erfolgt ist, nichts Besonderes dar. Die Eiterung wird schliesslich mit der Bildung kräftiger Granulationen aseptisch und geht die definitive Benarbung, freilich meist mit Zurücklassung mehr minder ausgedehnter Substanzverluste, in normaler Weise vor sich. Mit der definitiven Narbenbildung ist dann in der Regel die locale Ausheilung für immer erfolgt.

In seltenen Ausnahmefällen können aber in den Narben, so wie in den einmal septisch inficirt gewesenen Geweben, selbst nach langer Zeit von Neuem septische Entzündungen auftreten, deren Aetiologie nicht immer klar gestellt werden kann. Am häufigsten treten solche Entzündungen auf, wenn Fremdkörper eingeheilt sind. Späte Eiterungen um eingeheilte Fremdkörper, welche oft nach Jahren noch eintreten, sind vielfach beobachtet worden. So lange es sich dabei um relativ gutartige Eiterproduction, um pus bonum et laudabile handelt, konnte man in früherer Zeit die Entzündung und Eiterung lediglich als eine Folge der localen Reizwirkung, welche durch den Fremdkörper auf die Gewebe ausgeübt wird, ansehen. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen muss man aber auch diese Eiterungen um Fremdkörper als Folgen einer neuen Infection betrachten, welche entweder als eine primäre Allgemeininfection mit nachfolgender Localisation am locus minoris resistentiae aufzufassen ist, oder als Localinfection, bedingt durch eingekapselte Coccobacterien, aus der in einer früheren Zeit abgelaufenen localen septischen Entzündung erklärt werden kann. Ich habe selbst öfters tardive Eiterungen um Fremdkörper in nicht insultirten Narben und in septisch inficirt gewesenen Lymphdrüsen beobachtet. Drei von diesen Fällen scheinen mir gerade in Bezug auf die oben angedeutete Aetiologie von besonderem Interesse zu sein und will ich die Fälle desshalb hier kurz mittheilen.

Der erste Fall betrifft einen 37 Jahre alten kräftigen Mann, B. J., der im Jahre 1866 einen Schuss in die rechte Scapula erhielt. Das Projectil drang von hinten in schräger Richtung gegen das rechte Schultergelenk und soll dieses selbst verletzt gewesen sein. Eine Ausgangsöffnung war nicht vorhanden. Der Mann erkrankte damals unter schweren septischen Erscheinungen mit Eiterung und Jauchung im Gelenke. Es wurde die Resection des rechten Schultergelenkes vorgenommen. Das Projectil konnte nicht gefunden werden. Nach mehrwöchentlicher Eiterung heilte der Schusscanal und die Resectionswunde. Der Mann erholte sich wieder vollständig und blieb nun bis zum Jahre 1879 vollständig gesund. Er konnte den Arm, obwohl ein Schlottergelenk geringen Grades entstand, ziemlich gut gebrauchen. Im Mai 1878 fiel der Mann in einen Canal und contundirte sich dabei die rechte Schulterblattgegend. In Folge davon hatte er durch einige Zeit Schmerzen in dieser Gegend, ohne dass eine Entzündung eingetreten wäre. — Am 3. Februar 1879 liess sich derselbe auf meine Klinik wegen einer hochgradigen Entzündung in der rechten Schulterblattgegend aufnehmen, welche 8 Tage vor seinem Eintritt ohne bekannte Veranlassung mit localem Schmerz, rapider Anschwellung und intensiver Röthung der ganzen Gegend und gleichzeitigem, mit Schüttelfrost beginnendem hohem Fieber entstanden war. Ich fand an dem stark fiebernden Kranken (Temp. 39,8° C. Morgens, 40,5° C. Abends), dessen Zunge trocken war und dessen Hautcolorit eine leichte icterische Färbung angenommen hatte, die ganze Gegend des rechten Schulterblattes stark geschwollen, intensiv dunkelroth und bretthart infiltrirt. Entsprechend der Narbe des Schusscanals war in der Tiefe Fluctuation nachzuweisen. Durch eine tiefe in der Narbe angelegte Incision wurde eine stinkende, mit grossen Gasblasen gemengte Jauche in reichlicher Menge entleert. In der Jaucheflüssigkeit fand ich einen kleinen Tuchfetzen (mikroskopisch untersucht) nebst gangränösen abgestossenen Bindegewebsfetzen. Ich dachte noch an die Anwesenheit eines Projectils, konnte aber keines finden. Nach der Incision und Desinfection war der Kranke sofort entfiebert. Innerhalb 8 Tagen schloss sich die Incisionswunde unter einem feuchten Verbande mit Burow'scher Flüssigkeit, so dass der Kranke bereits am 10. Februar geheilt entlassen werden konnte. Am 19. Februar kam der Kranke abermals in die Klinik, weil sich seit 2 Tagen abermals ohne bekannte Veranlassung an derselben Stelle eine heftige Entzündung eingestellt hatte. Die Untersuchung ergab abermals einen Abscess, der bei seiner Eröffnung wiederum stinkende Jauche entleerte. Der Kranke hatte auch diesmal hohes Fieber. Diesmal sah ich mich veranlasst, ernstlich nach dem Projectil zu suchen. Ich spaltete zu diesem Zwecke ausgiebig die Weichtheile, drang mit dem untersuchenden Finger bis unter die Scapula vor, an deren innerem Rande mehrere ziemlich grosse Osteophyten in die umgebende Narbe hineinragten. Ich trug diese Osteophyten ab und fand nun darin eingesprengt mehrere kleine Bleisplitter. Die Osteophyten bestanden aus compactem Knochengewebe. Ein grösseres Stück eines Projectiles konnte ich nicht finden. Bis zum 14. März war der Kranke wieder vollständig geheilt. Am 16. März 1880, also fast genau 1 Jahr nach dieser zweiten Entzündung, kam der Kranke zum 3. Male mit genau denselben Erscheinungen, hohem Fieber, grossem Abscess an derselben Stelle zur Aufnahme. Nach Entleerung einer stinkenden Jauche und Abstossung gangränöser Gewebsfetzen heilte die Abscesshöhle abermals in 10 Tagen, so dass er wieder am 26. März 1880 geheilt entlassen werden konnte. Seitdem ist der Betreffende, wie ich erst vor Kurzem wieder in Erfahrung gebracht, von neuen Recidiven verschont geblieben.

Ein zweiter ganz ähnlicher Fall kam mir erst vor Kurzem zur Beobachtung. Ein 36jähriger starker Beamter hatte ebenfalls im Jahre 1866 in seinen rechten Fussrücken zwei Schusswunden erhalten. Eine Kugel wurde 14 Tage nachher in der Gegend des Malleolus externus extrahirt. — Die Eiterung dauerte am Fusse 2 Jahre und heilte erst, nachdem wiederholt necrotische Knochenstückchen abgestossen worden waren. Im Jahre 1868 schlossen sich die Fisteln. Der Mann blieb hierauf geheilt und gesund bis zum Jahre 1877, in welchem eine Fistel aufbrach und nach kurzer Zeit mit der Ausstossung eines Knochensplitters heilte. Am 18. Februar 1882 wurde der Mann mit den Erscheinungen der Pyo-Sephthämie auf meine Klinik gebracht. Vor 8 Tagen empfand er nach einem etwas anstrengenden Marsche plötzlich heftige Schmerzen im rechten Fusse. Der ganze Fuss schwoll bald mächtig an und ein Schüttelfrost leitete ein heftiges Fieber ein. Am 5. Tage war eine Fistel spontan aufgebrochen und entleerte sich eine stinkende Jauche. Mit der Entleerung der Jauche war aber diesmal die phlegmonöse Entzündung der Umgebung nicht zurückgegangen. Auch das hohe Fieber bestand fort. Am Tage vor seinem Eintritt schritt die Phlegmone rasch bis über den

ganzen Fussrücken fort; es trat ein neuer Schüttelfrost hinzu und fühlte sich der Kranke sehr hinfällig. Bei seiner Aufnahme fand man eine sehr bedeutende diffuse Anschwellung des ganzen rechten Fusses, die Haut intensiv dunkelroth, zum Theil blauroth, um zwei jauchende Fisteln über den II. und III. Metatarsus die Haut gangränös. Der Kranke bot das Krankheitsbild einer schweren Sephthämie dar. Der Kranke wurde spät am Abend eingebracht. Als ich am nächsten Tage den Kranken sah, schien er mir bereits verloren. Ausgesprochene Prostration bei septischer Euphorie. Puls 120, Temperatur 40,4° C. Ich schlug dem Kranken die Amputation am Unterschenkel vor. Er verweigerte diese, und nun liess ich durch meinen Assistenten, Herrn Dr. Bayer, multiple Incisionen mit energischer Desinfection vornehmen. Dabei zeigte es sich, dass ausgedehnte Gewebsnecrose in den subcutanen und subfascialen Weichtheilen und Knochennecrose vorlag, so dass eine vollständige Entfernung der gangränösen Partien ohne Amputation unmöglich schien.

Dieser Eingriff hatte wohl eine Remission des Fiebers (die Temperatur sank von 40,4° C. des Morgens auf 38,4° C. des Abends) zur Folge, konnte aber die Progression der septischen Phlegmone nicht aufhalten. Bereits am nächsten Tage, den 20. März, hatte der Kranke wieder eine Abendtemperatur von 40° C., welche am Morgen des folgenden Tages auf 40,2° C. stieg. Inzwischen waren auch am Unterschenkel die Erscheinungen der septischen Phlegmone mit Phlebitis aufgetreten. Ein neuer Schüttelfrost hatte sich eingestellt, der Kranke lag sich selbst überlassen soporös dahin. Ich drang nun nochmals in den Kranken und bestimmte ihn zur Amputation. Jetzt musste im Oberschenkel amputirt werden. Ich machte die supracondyläre Oberschenkelamputation. Am Abend war die Temperatur auf 37,6 gesunken, der Kranke wieder munter. Am folgenden Morgen war sie jedoch wieder auf 40,2° C. gestiegen, nachdem noch ein neuer Schüttelfrost während der Nacht sich eingestellt hatte, und am Abend des 5. Tages erfolgte unter weiterer Temperatursteigerung und im tiefen Sopor der Tod. Bei der Obduction fanden sich in den Lungen multiple eitrig schmelzende Eiterherde. Milztumor, in der Nierencorticalis Pilzcolonien. Die Untersuchung des Fusses wies in einer von Knochencallus gegen die Basen des II. und III. Metatarsus gebildeten, mit Jauche erfüllten Höhle ein grosses unregelmässiges Stück einer Bleikugel nach.

Im dritten Falle handelt es sich um tardive und recidivirende phlegmonöse Lymphdrüseneiterung, welche lange nach Ablauf einer vorausgegangenen septischen Infection ohne besondere Veranlassung sich einstellte.

Ein 25 Jahre alter gesunder Mann, der ausser einer Pneumonie keine Krankheit gehabt hatte, acquirirte im August 1877 nach einer unscheinbaren Verletzung am linken Ringfinger, die anfangs nicht beachtet wurde, eine septische Phlegmone mit partieller Gangrän der Haut und Flexorensehnen, Lymphangitis und Lymphadenitis in der Achselhöhle. Er hatte dabei hohes Fieber, welches durch einen Schüttelfrost eingeleitet wurde. — Die Eiterung am Finger dauerte damals 8 Wochen, die Lymphdrüsenentzündung ging jedoch wieder zurück, nur blieben die angeschwollenen Lymphdrüsen vergrössert, ohne schmerzhaft zu sein.

Am 1. April 1880 trat der Kranke mit einer intensiven Phlegmone in der linken Achselhöhle und hohem Fieber in meine Klinik. Die Entzündung konnte nur in den Lymphdrüsen entstanden sein. Sie hatte sich nach Angabe des Kranken ohne besondere Veranlassung plötzlich durch Schmerz und Fieber angekündigt und war innerhalb 14 Tagen trotz Jodkali und Ungnentum hydrargiri, welche von einem Arzte verordnet worden waren, allmälig in Eiterung übergegangen. Nach einer entsprechenden Incision, welche eine grosse Menge übelriechenden dicken grünlichgelben, mit necrotischen Gewebsfetzen untermischten Eiters entleerte, war der Kranke entfiebert, und erholte sich derselbe, obwohl er sehr angegriffen war, rasch und konnte er am 25. April geheilt entlassen werden. Im März 1882 trat bei demselben Kranken abermals in der linken Achselhöhle um einige Lymphdrüsen, welche auch nach Ablauf der zweiten Entzündung vergrossert zurückgeblieben waren, ohne locale Infection eine Phlegmone auf, welche rasch innerhalb 8 Tagen zur Abscedirung führte und mit der Entleerung eines sehr stinkenden Eiters rasch zur Heilung kam.

Solche tardive Eiterungen in einmal septisch inficirt gewesenen Geweben machen es sehr wahrscheinlich, dass septogone Mikroorga-

nismen abgekapselt in den Geweben zurückbleiben, um dann in einer späteren Zeit, vielleicht in Folge von geringfügigen Traumen wieder befreit zu werden und ihre Wirksamkeit zu entfalten. Allerdings kann man in solchen Fällen auch die andere Erklärung, dass die septische Localentzündung nur die Folge einer vorausgehenden Allgemeininfection mit Localisation am locus minoris resistentiae sei, nicht abweisen. Ich möchte sie jedoch für die erwähnten Fälle nicht für wahrscheinlich halten, weil der Nachweis von eingeheilten Fremdkörpern in den beiden ersten Fällen und die Vergrösserung der Lymphdrüsen im letzten und das Recidiviren der septischen Entzündung an einer und derselben Körperstelle denn doch mehr für eine locale als allgemeine Ursache sprechen.

Ich glaube daher, dass man in ähnlichen Fällen die Entstehung der tardiven septischen Eiterungen auf das Zurückbleiben septogoner Mikroorganismen in den Geweben zurückführen muss und möchte diese Ansicht noch mit dem Hinweis auf die ganz analogen Verhältnisse bei specifischen Infectionskrankheiten, z. B. der Tuberculose, der Syphilis etc. unterstützen.

§. 67. Die septische Allgemeinerkrankung, welche diese progredienten septischen Entzündungsprocesse begleitet, kann nun ebenfalls in Bezug auf Intensität und Dauer der Erscheinungen sowie den Ausgang mancherlei Verschiedenheiten aufweisen, wenn schon ein gewisser Typus in dem Symptomencomplexe unverkennbar allen diesen Fällen gemeinsam ist. Eingeleitet wird die Allgemeinerkrankung in manchen Fällen durch einen intensiven Schüttelfrost, doch ist der Schüttelfrost, wie dies schon Billroth hervorgehoben hat, eher als Ausnahme denn als Regel zu betrachten. Auch ist es für das septhämische Fieber charakteristisch, dass der Schüttelfrost selbst in den Fällen, in welchen er als Initialsymptom vorkommt, sich im weiteren Verlaufe nicht wiederholt. Gewöhnlich pflegt dem Ausbruch der Allgemeinerkrankung nur ein leichtes Frösteln vorauszugehen und dann sofort einem intensiven Hitzegefühl Platz zu machen.

Gleichzeitig fühlt sich der Kranke zu dieser Zeit sehr abgeschlagen, schwach, appetitlos. Er empfindet heftigen Kopfschmerz, der jedoch bald schwindet und einer ausgesprochenen Benommenheit des Sensoriums und damit einhergehenden Gefühllosigkeit Platz macht. Die Zunge dieser Kranken ist gleich vom Beginne an trocken, ohne belegt zu sein, erhält dann im weiteren Verlaufe einen graulichen, schmutzigbraunen, an der Schleimhautoberfläche festhaftenden trockenen Belag, der aus vielfach zerklüfteten Epithelmassen besteht und der Zunge ein starres Ansehen verleiht. In gleicher Weise ist das Zahnfleisch da, wo es sich an den Hals der Zähne anlegt, von einem schmutzigbraunen, schmierigen oder trockenen, aus abgestossenen Epithelien und Schleim bestehenden Belage bedeckt. Die Schleimhaut der Lippen ist, sowie jene des weichen Gaumens und insbesondere die der hinteren Pharynxwand, trocken und gelegentlich mit Epithelkrusten bedeckt.

Der Kranke empfindet lebhaftes Durstgefühl, ist aber wegen der Benommenheit seines Sensoriums und der Abgeschlagenheit nicht selbst in der Lage, dasselbe zu befriedigen. Seine Haut ist trocken, heiss

anzufühlen, dabei meist blass, von schmutziggrauer, mit einem Stich ins Gelbliche versehener Farbe. Die Respiration ist im Beginne der Allgemeinerkrankung frequent und oberflächlich, sie kann jedoch im weiteren Verlaufe, zumal gegen das lethale Ende verlangsamt erscheinen und einen stertorösen Charakter annehmen.

Der Puls ist im Beginne der Allgemeinerkrankung in der Regel voll, dabei gespannt und ziemlich frequent. Häufig beobachtet man im Beginne eine Pulsfrequenz von 120 in der Minute; doch kommen auch nicht selten Fälle zur Beobachtung, in welchen der Puls gleich von Anfang an klein und äusserst frequent mit einer Schlagzahl von 140 und darüber in der Minute erscheint, in noch anderen Fällen, besonders bei alten Leuten und Personen mit Veränderungen der Herzmusculatur, kann der Puls auch schon im Beginne unregelmässig und intermittirend sein, eine Erscheinung, welche in prognostischer Hinsicht als ein ominöses Zeichen besondere Beachtung verdient. Die Körpertemperatur ist bei der Sephthämie, wie dies Billroth zuerst durch seine klinischen Untersuchungen nachgewiesen hat, in der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle eine sehr hohe; sie steigt meist plötzlich an, erreicht 40 ° C., 41 ° C., ja selbst 42 ° C. und darüber, pflegt am Morgen nur eine geringe Remission zu zeigen. Sie bleibt constant hoch, solange die Resorption aus den putriden Herden andauert und kann mit deren Elimination oder gründlichen Desinfection rapid abfallen, ja selbst zur Norm zurückkehren. Dauer und Intensität der Temperatursteigerung gehen Hand in Hand mit der Ausbreitung der localen septischen Entzündungsprocesse und der Menge der resorbirten putriden Stoffe.

Nimmt die Erkrankung einen lethalen Verlauf, so kann die Körpertemperatur, auch wenn die localen Fäulnissherde noch fortbestehen und an Ausbreitung zunehmen, rapid abfallen, selbst unter die Norm. Ein solcher rapider Temperaturabfall ist dann als Vorläufer des herannahenden Todes zu betrachten. In seltenen Fällen kann die Körpertemperatur nicht nur eine Steigerung, sondern vielmehr eine Abnahme aufweisen. Diese subnormalen Temperaturen bei bestehender Sephthämie sind ebenfalls als Zeichen eines raschen lethalen Ausganges zu betrachten, höchst wahrscheinlich auf die Aufnahme von Ammoniakverbindungen aus den Fäulnissherden zu beziehen und mit der Ammonämie in eine gewisse Parallele zu bringen. Ich habe einen solchen Fall einmal bei einer complicirten Oberschenkelfractur noch als Assistent Billroth's gesehen und wiederholt beobachtet, dass bei Darmgangrän und Kothaustritt in die Bauchhöhle trotz der acuten septischen Peritonitis subnormale oder nur wenig erhöhte Temperaturen sich einstellen. Die Temperaturerhöhung kann ferner je nach dem Gang der septischen Localentzündung nur wenige Tage andauern, um dann rasch oder allmälig zur Norm zurückzukehren. Sie kann aber auch, wie dies am häufigsten der Fall ist beim Erysipelas migrans, zwei Wochen und darüber bestehen, und im Verlaufe der Erkrankung durch verschiedene therapeutische Massnahmen beeinflusst werden.

Auch von Seite des Magendarmcanales pflegen im Verlaufe der Sephthämie Erscheinungen einzutreten, welche dieselbe vor anderen fieberhaften Zuständen auszeichnen.

In manchen Fällen pflegen die Kranken gleich mit dem Beginne der Allgemeinerkrankung über intensive Ekelempfindung zu klagen.

Auch beobachtet man nicht selten wiederholtes Erbrechen schleimig galliger Massen. Beim Ausbruch eines septischen Erysipels ist das Erbrechen sogar ein ziemlich häufiges Initialsymptom. Das Erbrechen dauert meistens nur den ersten Tag der Allgemeinerkrankung, doch kommen auch Fälle vor, wo die Ingesta und selbst nur Flüssigkeit durch mehrere Tage unter lebhafter Empfindung von Ekel mit galligem Schleim erbrochen werden.

Von Seite des Darmcanales pflegen im Beginne der Allgemeinerkrankung in der Mehrzahl der Fälle keine Erscheinungen vorhanden zu sein, welche auf eine Affection der Darmschleimhaut hinweisen würden. Die Darmentleerungen sind in solchen Fällen meist angehalten und pflegen dann erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung allmälig reichlicher zu werden und den Charakter diarrhoischer anzunehmen. Es kommen aber nicht so selten Sephthämien zur Beobachtung, welche gleich im Beginne mit profusen diarrhoischen Entleerungen einhergehen. In sehr schweren Fällen können die Durchfälle so massenhaft und flüssig werden, dass sie den Reiswasserstühlen der Cholera völlig gleichen. Es hat schon Billroth einen derartigen Fall mitgetheilt. Hueter erwähnt ebenfalls in seiner Abhandlung über die Sephthämie eines analogen Falles. Ich selbst habe deren mehrere gesehen. Diese massenhaften wässerigen Entleerungen bei bestehender Sephthämie lassen stets auf ein intensiveres Ergriffensein der Darmschleimhaut schliessen. Sie sind als analoge Erscheinungen zu betrachten der Enteritis septica oder Sepsis intestinalis, welche durch faulige Nahrungsmittel veranlasst wird, und die experimentell erzeugte Sephthämie an Thieren fast regelmässig begleitet, wie dies die Versuche von Gaspard, Stich, Hemmer, Panum, Billroth und Anderen dargethan haben.

Diese profusen Durchfälle bei der Sephthämie sind zweifelsohne nur als ein Symptom der Allgemeininfection, id est als Folge der Einwirkung der in der Blutmasse befindlichen Infectionsstoffe auf die Darmschleimhaut zu betrachten und mögen dabei auch Gerinnungsvorgänge in den Capillaren der Darmschleimhaut, welche durch Entwickelung von Fibrinferment in der Blutmasse veranlasst werden, eine Rolle spielen. Die Untersuchungen Edelberg's über die Wirkungen des Fibrinfermentes lassen einen solchen Vorgang mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen. Mit der Abnahme der localen Entzündungsprocesse und des Fiebers pflegen die Durchfälle ebenfalls sich allmälig einzustellen, besonders wenn sie bei der Behandlung eine zweckentsprechende Berücksichtigung erfahren.

Doch kommen gelegentlich auch Fälle zur Beobachtung, wo die septischen Diarrhöen trotz aller Mittel andauern und dann wesentlich zu einem raschen Verfall der Kräfte des Kranken beitragen. Man kann daher den profusen Durchfällen bei der Sephthämie nur bis zu einem gewissen Grade den Werth kritischer Ausscheidungen zuerkennen. Sehr profuse und durch längere Zeit andauernde Durchfälle sind in der Regel für den schliesslichen Ausgang der Erkrankung von ominöser Bedeutung.

Als besondere Complication der septischen Enteritis müssen noch die blutigen diarrhoischen Stühle erwähnt werden, welche bei der Sephthämie nicht gerade häufig vorkommen, aber dort, wo sie auftreten, jedesmal Hämorrhagien in der Darmschleimhaut verrathen und

in den schweren, namentlich protrahirten Fällen dysenterische Veränderungen, zumal im Dickdarm, mit Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen.

Von Seite des Harnapparates ist zu erwähnen, dass die Harnsecretion im Beginne der Erkrankung keine eigenthümlichen Erscheinungen darbietet. Die Harnmenge kann entsprechend einer reichlichen Aufnahme von Flüssigkeit vermehrt sein, ist aber anderseits auch sehr häufig, zumal bei Kranken, welche ihren Durst in Folge ihrer Apathie nur selten befriedigen, vermindert. Der Harn ist dunkelbraun gefärbt, concentrirter und enthält in der Regel keine abnormen Bestandtheile; doch tritt zuweilen Eiweiss im Harn auf, bei längere Zeit andauernden Durchfällen enthält der Harn Indican [1]).

Im Blute Sephthämischer kann man gelegentlich schon bei Lebzeiten der Kranken die Anwesenheit von Mikrococcen nachweisen. Doch darf man nicht erwarten, dass in jeder kleinen Blutprobe, die man z. B. durch Einstich in die Volarfläche der Endphalange eines Fingers gewinnt, Mikrococcen findet. Will man die Mikrococcen in dem Blute Sephthämischer sicher nachweisen, so ist es nothwendig, grössere Mengen von Blut zu gewinnen, die man dann nicht bloss zur sofortigen mikroskopischen Untersuchung, sondern auch zu Culturen in Nährflüssigkeiten oder noch besser nach der Methode von Robert Koch auf Nährgelatine verwenden kann. Ich habe wiederholt bei Gelegenheit von Operationen an Sephthämischen Blutuntersuchungen unter den nothwendigen Cautelen vorgenommen und dann gewöhnlich schon in den rasch angefertigten Blutpräparaten mit dem Mikroskope die Anwesenheit von Mikrococcen nachweisen können oder doch, wenn dies nicht der Fall war, die Entwickelung von Coccobacterien in den Culturen verfolgen können.

Hueter hat durch seine vielfachen experimentellen Untersuchungen an Thieren auf derlei Befunde wiederholt hingewiesen und das besondere Verdienst, den Kreislauf der Warmblüter durch seine Untersuchungen an der Palpebra tertia ermöglicht und durch sein Verfahren der Cheiloangioskopie auch die directe Beobachtung des Kreislaufes am Menschen zugänglich gemacht zu haben. Nach den Untersuchungen von Robert Koch über die Sephthämie der Thiere kann es vollends keinem Zweifel mehr unterliegen, dass bei der Sephthämie in dem Blute Bacterien sich befinden. Ich werde noch weiterhin bei Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen auf diese Befunde zurückkommen.

Für die klinische Beurtheilung der Blutveränderungen bei der Sephthämie verdient der Icterus noch besonders hervorgehoben zu werden, welcher im geringen Grade auch in den leichteren Fällen durch eine gelbliche Verfärbung der Conjunctiva und der Haut sich bemerkbar macht, in den schweren Fällen hingegen durch ein ziemlich intensiv schmutziggelbes Colorit der Haut sofort in die Augen springt. Der Icterus bei Sephthämie ist seiner Entstehung nach als ein hämatogener aufzufassen, der um so intensiver auftritt, je massenhafter der Zerfall der rothen Blutkörperchen in Folge der Infection der Blutmasse ist.

---

[1]) Ueber das gelegentliche Vorkommen von Pepton im Harn und den Nachweis desselben bei septischen Eiterungsprocessen werde ich bei der Pyohämie das Nöthige erwähnen, weil diese Erscheinung viel häufiger bei den Eiterungsprocessen auftritt, als den rasch verlaufenden septischen.

Ich will hier gleich bemerken, dass der Icterus noch viel häufiger bei jenen Formen der septischen Allgemeinerkrankung sich einstellt, welche wir weiterhin bei der Pyohämie zu besprechen haben werden.

§. 68. Auch von Seite der übrigen inneren Organe kommen bei der Sephthämie gelegentlich Erscheinungen zur Beobachtung, welche zwar für das Krankheitsbild der Sephthämie nicht gerade pathognomonisch sind, da sie sich auch im Gefolge von anderen acuten Infectionskrankheiten einstellen können, hier aber mitberücksichtigt werden müssen, weil sie einmal ebenso, wie die bereits erwähnten, nur der Ausdruck der Allgemeininfection sind und dann den weiteren Verlauf der Erkrankung meist entscheiden und ausserdem in prognostischer Beziehung eine besondere Beachtung verdienen.

Unter diesen Erscheinungen ist der acute Milztumor die constanteste; sie fehlt in keinem Falle ganz und ist in schweren Fällen geradezu, wie ich glauben möchte, ein Gradmesser der septischen Infection. Auch dürfte sich kaum bei einer anderen Infectionskrankheit so schnell eine erhebliche Milzanschwellung einstellen, wie gerade bei der Sephthämie, anderseits ist es richtig, wie dies auch schon Billroth bemerkt hat, dass die Anschwellung der Milz bei der Sephthämie keinen solchen Umfang erreicht, wie z. B. beim Typhus, zumal in den schweren, ganz acut verlaufenden Fällen. In protrahirten Fällen von Sephthämie habe ich hingegen wiederholt klinisch und bei der Obduction sehr bedeutende Milztumoren beobachtet. Der Milztumor verläuft für das subjective Gefühl des Kranken symptomlos, doch äussern die Kranken Schmerz in der Milzgegend, wenn man ihre Oberfläche gegen den freien, unter dem Rippenbogen hervorragenden Rand abtastet.

Diese Schmerzempfindung macht sich auch noch bei solchen Kranken, welche apathisch dahinliegen, durch einen reflectorisch erregten schmerzhaften Gesichtsausdruck bemerkbar. Objectiv ist die Milzanschwellung jedesmal durch die Percussion, meistens auch durch die Palpation nachweisbar.

Auch die Leber scheint unter dem Einfluss schwerer Sephthämie anzuschwellen, doch macht sich dieselbe auch für die objective Untersuchung viel weniger bemerkbar wie jene der Milz. Eine Ausnahme hievon machen nur jene Fälle, in welchen sich in der Leber metastatische Abscesse entwickeln. Von diesen werden wir noch bei der Pyohämie zu sprechen haben.

Von Seite der Lunge bestehen in den reinen Fällen von Sephthämie keine besonderen Krankheitserscheinungen, wenn man nicht eine etwas reichlichere Absonderung der Bronchialschleimhaut, welche sich durch die Erscheinungen des Katarrhs derselben bei der Auscultation und durch Expectoration eines meist zähen, graulichweisslichen Sputum bemerkbar macht. Die Untersuchung dieser Sputa lässt häufig solche Erscheinungen in den abgestossenen Epithelien der Alveolen und Bronchiolen nachweisen, wie sie Buhl für die Desquamativpneumonie angegeben hat. Bei Emphysematikern mit bestehendem chronischem Bronchialkatarrh und Bronchiektasien pflegt die Absonderung der Lungenschleimhaut eine sehr reichliche und demgemäss auch die Expectoration sehr vermehrt zu sein.

Die embolischen Processe in den Lungen, welche gelegentlich auch in Fällen mit vorwaltend septischen Allgemeinerscheinungen vorkommen, werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, bei der Pyohämie noch besonders berücksichtigen.

Viel wichtiger als die erwähnten katarrhalischen Erscheinungen von Seite der Lungen sind die pleuritischen Ergüsse, welche in manchen Fällen die Sephthämie compliciren. In solchen Fällen beobachtet man dann an den Kranken eine leichte Dyspnoë und bei der objectiven Untersuchung lassen sich mittelst Auscultation und Percussion die pathognomonischen Erscheinungen des pleuritischen Ergusses nachweisen, dessen Menge in der Regel keine bedeutende ist.

In manchen Fällen können auch von Seite des Peri- und Endocardium leichte Erscheinungen entzündlicher Reizung auftreten, doch pflegen auch diese keine besondere Intensität zu erlangen, so dass die objectiven Erscheinungen, Zunahme der Herzdämpfung und leichte endocardiale Geräusche am Klappenapparat, eben nur bei genauer Untersuchung wahrgenommen werden.

Im Verlaufe der Sephthämie können auch noch Erscheinungen in anderen Organen auftreten, welche ebenfalls nur als eine directe Folge der Infection der Blutmasse mit septogonen Organismen zu betrachten sind. Es sind dies verschiedenartige Exantheme der Haut und eine Form von acuter Retinitis, welche man mit Rücksicht auf ihre Genese und die in neuerer Zeit erbrachten mikroskopischen Befunde nach dem Vorgange von Roth im Gegensatze zur embolischen Ophthalmie als Retinitis septica aufzufassen berechtigt ist. Englische und französische Chirurgen und Geburtshelfer, so Murchison, Paget, Harrison, Wilks, Verneuil, Raynaud, Dieulafoy, Legroux und Martinet, haben schon vor geraumer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass im Gefolge von zufälligen oder chirurgischen Verwundungen ein dem Scharlach ganz ähnliches Exanthem der Haut auftreten kann, welches ganz den Charakter des Scharlachs an sich trägt und in der Regel auch so wie dieser verläuft.

In Deutschland haben in neuerer Zeit Thomas und Riedinger das Verdienst, die Aufmerksamkeit auf diesen sogenannten chirurgischen Scharlach gelenkt zu haben. Insbesondere hat Riedinger diesem Gegenstande mehr Aufmerksamkeit geschenkt und zehn einschlägige Fälle mitgetheilt.

Am letzten Congress in London wurde dieser Gegenstand von Marsch, Riedinger, Holmes, Trélat und Goodhart discutirt. Aus dieser Discussion ging hervor, dass dieser sogenannte chirurgische Scharlach keineswegs eine sehr seltene Erscheinung nach Verwundungen sei.

Ich selbst habe nur einen einzigen Fall gesehen. Billroth hatte bei einem kleinen Mädchen ein Papillom der Zunge exstirpirt und die kleine Wunde durch die Naht geschlossen. Schon am nächsten Tage hatte die Operirte unter vorausgehenden Fiebererscheinungen ein scharlachartiges Exanthem auf der Brust. Anfänglich glaubte man, dass es sich nur um eine Art Erythem handle, welches möglicherweise durch eine Infection von der Zungenwunde aus veranlasst worden sei. Es wurden desshalb die Nähte schon am nächsten Tage entfernt; die Wunde war bereits zum Theil verklebt, die Schleimhaut nur etwas weniges geschwollen. Die Wundheilung ging in der Folge in kurzer

Zeit normal vor sich, das Exanthem hingegen breitete sich in den nächsten drei Tagen noch weiter aus, hatte jetzt unverkennbar den Charakter des Scharlachs an sich, und folgte nach Ablauf desselben die typische Abschuppung der Haut. Nach der gegenwärtigen Anschauung dürfte es sich in solchen Fällen um eine Infection von der Wunde aus handeln und zwar mit dem specifischen Contagium des Scharlachs. Es wäre indessen auch nicht unmöglich, dass es sich dabei um besondere septische Iefectionsstoffe handelt, die zu jenen des Scharlachs, sowie zu dem der Diphtherie in nahen Beziehungen stünden.

Definitiven Aufschluss über die Natur des sogenannten chirurgischen Scharlachs müssen erst weitere Forschungen erbringen.

In einer viel innigeren Beziehung zur Sephthämie stehen hingegen andere Exantheme der Haut, die bald unter dem Bilde eines an mehreren Körperstellen gleichzeitig oder successive, also disseminirten Erythems oder als disseminirte Eruptionen unter dem Bilde der Urticaria, Bläschen und Pusteln mit serösem oder eitrig-hämorrhagischem Inhalt zum Vorschein kommen. Bei reiner Sephthämie habe ich nur zwei solche Fälle gesehen; in beiden Fällen handelte es sich um septische Gangrän am Unterschenkel; in dem einen Falle trat am vierten Tage nach Ausbruch der Allgemeinerscheinungen ein über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem auf, welches an vielen Stellen, so insbesondere an den Extremitäten, ganz und gar den Charakter einer Urticaria hatte. Die Quaddeln waren ungleich gross, stellenweise confluirend und von einem intensiv rothen Hof umgeben. Die Quaddeln bestanden als solche nur wenige Stunden, gingen dann zum Theil vollständig zurück, an einzelnen Stellen persistirten rothe Flecke, in deren Mitte im Verlaufe der nächsten Tage sich kleine Bläschen erhoben mit serösem und blutig-serösem Inhalt. Der Fall erforderte die Oberschenkelamputation und kam schliesslich trotz der schweren Allgemeinerscheinungen zur Genesung. Mit dem Verschwinden des Fiebers ging auch das Exanthem nach einem Bestande von 9 Tagen vollständig zurück. In dem anderen Falle handelte es sich um eine progressive gangränöse Phlegmone am Unterschenkel, welche zu einer zufälligen minimalen Verletzung hinzugetreten war und eine ziemlich ausgedehnte Necrose der Haut und Fascien mit schweren Allgemeinerscheinungen herbeigeführt hatte. In diesem Falle dauerte ein aus zahlreichen, mit serösem und eitrigem Inhalte erfüllten Bläschen bestehendes Exanthem, welches ebenfalls über einen grossen Theil der Hautoberfläche disseminirt war, nur 4 Tage. Auch in diesem Falle trat nach ausgiebigen Incisionen Begrenzung der Necrose ein und endete der Fall gleichfalls mit Genesung.

Aehnliche Exantheme habe ich auch noch beim Puerperalprocess beobachtet in Combination mit eitrigen Metastasen. Ich werde diese Fälle noch weiterhin bei der Pyohämie berücksichtigen.

Die Retinitis septica kommt, wie dies bereits Roth hervorgehoben und durch casuistische Mittheilungen belegt hat, am häufigsten bei jenen Formen der septischen Allgemeinerkrankung vor, welche auch in anderen Organen zu metastatischen Herderkrankungen führen und gewöhnlich zur Pyohämie oder Pyosephthämie gezählt werden. Wir werden auf die hieher gehörigen Fälle in dem folgendem Abschnitte zurückkommen.

Während aber für diese mit Metastasen in anderen Organen auftretende Retinitis ihr embolischer Ursprung zum Theil nachgewiesen ist, zum Theil aber nicht ausgeschlossen werden kann, ist die hier in Rede stehende Retinitis septica nicht als Folge von Embolien zu betrachten, wie dies bereits Roth hervorgehoben hat, sondern, wie dies durch die Untersuchungen von Litten und neuestens von Kahler dargethan wurde, auf eine Pilzansiedelung in den Retinalgefässen zurückzuführen. Die Retinitis septica hat desshalb für die klinische Beobachtung eine untergeordnete Bedeutung, weil sie in der Regel weder Sehstörungen noch Schmerzen bewirkt, Symptome, welche bei der septischen Ophthalmie constant sich rasch entwickeln und desshalb zur Untersuchung anregen. Objectiv lässt sie sich nachweisen mit dem Augenspiegel; der ophthalmoskopische Befund besteht nach Kahler in Blutungen, welche flächenhaft der Faserung der Opticusschichte entsprechende Ausläufer zeigen und aus zahlreichen kleinen weissen Flecken, die zum Theil ohne Zusammenhang mit Gefässen, zum Theil über denselben oder in Gefässstammgabelungen sich vorfinden. Bei der anatomischen Untersuchung finden sich, wie dies Kahler in überzeugender Weise dargethan hat, Pilzthromben in Retinalgefässen, welche offenbar die Hämorrhagien veranlassen. Bei dieser Gelegenheit kann ich nicht umhin zu erwähnen, dass Herzog Karl auch in einem Bulbus, der vorher nicht erkrankt war, Pilze nachgewiesen hat.

Endlich muss ich noch erwähnen, dass im Verlaufe der Sephthämie nicht selten wiederholtes Nasenbluten auftritt, eine Erscheinung, welche offenbar nur als eine Folge localer Kreislaufsstörungen, bedingt durch Colonien von Coccobacterien, in der Nasenschleimhaut angesehen werden kann und meist als ein ominöses Zeichen gilt. Auf der Schleimhaut der Mundhöhle, der Lippen, der Zunge, der Wange, dem weichen Gaumen und auch jener des Pharynx kommt es bei der Sephthämie, zumal bei protrahirtem Verlaufe, zur Soorentwickelung und aphthösen Geschwüren. In praktischer Hinsicht besonders wichtig ist die Neigung Sephthämischer zu Decubitus an den einem continuirlichen Drucke exponirten Körperstellen. Diese in ganz besonderem Grade ausgesprochene Neigung zum Decubitus bei der Sephthämie wird offenbar durch die septogonen Mikroorganismen und die veränderte Beschaffenheit des Blutes, welche sehr leicht zu Kreislaufsstörungen und Stasen des Blutes führt, verursacht.

§. 69. Aus der vorangehenden Schilderung der Symptome des complicirten septischen Wundfiebers geht hervor, dass dieselben sehr mannigfaltig sein können. Ebenso verschieden ist auch der Verlauf der Allgemeinerkrankung, je nachdem bald diese, bald jene Symptome in den Vordergrund treten oder durch eine besondere Intensität sich auszeichnen. Die schwersten Fälle der Sephthämie, welche ich wegen einiger Besonderheiten und der klinischen Wichtigkeit, die sie beanspruchen, noch weiterhin besonders betrachten will, verlaufen in kurzer Zeit lethal. Auch die Sephthämien, welche der vorausgehenden Schilderung ihres Symptomencomplexes zu Grunde liegen, weisen noch eine relativ hohe Mortalität auf. Doch kann gerade bei diesen eine rationelle Behandlung, wie wir weiterhin noch zu erörtern haben werden, den Gang der Allgemeinerkrankung wesentlich beeinflussen und auf

den schliesslichen Ausgang entscheidend einwirken. Im Allgemeinen lässt sich über den zeitlichen Verlauf der gedachten Sephthämien aussagen, dass die Intensität und Dauer der Allgemeinerscheinungen mit den localen progredienten Wundcomplicationen Schritt für Schritt einhergeht und mit der Sistirung oder Elimination dieser rasch schwinden oder doch allmälig abnehmen, so dass schliesslich der Ausgang in Genesung die Regel ist, wenn nicht neue Complicationen von Seite der progredienten septischen Entzündungsprocesse hinzutreten und einen protrahirten Verlauf der Allgemeinerscheinungen verursachen. Nur bei schwächlichen Individuen, Kindern, zumal Neugeborenen und alten Leuten, welche bereits mehr minder bedeutungsvolle senile Organveränderungen aufweisen, enden auch die gedachten Sephthämien rasch oder nach protrahirtem Verlauf mit dem Tode.

D. Symptome der Gangrène foudroyante (Maisonneuve).

§. 70. Unter dem Namen Gangrène foudroyante hat zuerst Maisonneuve eine Form des primären traumatischen Brandes näher charakterisirt, welche sich gelegentlich zu hochgradigen Zerquetschungen der Weichtheile, insbesondere aber zu complicirten, mit Zermalmung der Weichtheile einhergehenden Fracturen hinzugesellt und eben wegen des ausserordentlich raschen, innerhalb 24 bis kaum 36 Stunden zum Tode führenden Verlaufes diese Bezeichnung erhielt. In solchen Fällen tritt in den verletzten Geweben schon innerhalb weniger Stunden eine acute Zersetzung der Blutextravasate und zermalmten Weichtheile mit reichlicher Entwickelung von Fäulnissgasen ein. Die Infection derartiger Verletzungen erfolgt, wie ich glaube, nicht bloss durch die atmosphärischen Fäulnissorganismen, sondern durch directe Verunreinigung durch Kleider und Schmutz aller Art. Nur ein massenhafteres Eindringen der Fäulnisspilze lässt die ungewöhnlich rasche Fäulnissentwickelung bei derlei Verletzungen begreiflich erscheinen. Auch sind unter solchen Verhältnissen die Bedingungen für die Fäulniss sehr günstige, indem nicht nur das ergossene Blut, sondern auch die aus der Circulation ausgeschalteten und vielfach zerrissenen Gewebe eminent fäulnissfähige Substanzen darstellen.

Gosselin hat seiner Zeit besonders das Knochenmark für die Entwickelung übelriechender Producte unter dem Einfluss von Luftzutritt als günstiges Substrat angesehen und das acute Fäulnissemphysem, welches häufig die offenen Fracturen und besonders die von ihm benannten Keilbrüche complicirt, durch eine acute Zersetzung des Knochenmarkes erklären wollen. Ist einmal die Zersetzung eingetreten, so schreitet sie von den primär mortificirten Geweben unaufhaltsam fort, weil die Gewebsinterstitien, Saftlücken, Blut- und Lymphgefässe zu dieser Zeit noch nicht durch eine zellige Infiltration oder Granulationsbildung zum Abschluss gekommen sind und demnach die Resorptionsbedingungen für die Fäulnissproducte die bestmöglichen sind. Man sieht dann, von dem primären traumatischen Fäulnissherd ausgehend, die subcutanen Venen und Lymphgefässe bläulich-röthlich missfärbig durchschimmern, die Haut selbst hat eine eigenthümliche rothbraune Färbung angenommen, während die Anschwellung der Theile oft nur durch Oedem, meistens aber auch ausserdem noch durch Fäulnissgase

einen ziemlich hohen Grad erreicht. Die benachbarten regionären Lymphdrüsen schwellen zu mächtigen Knoten an. Innerhalb 12 bis 24 Stunden kann eine ganze Extremität in einen solchen acuten Zersetzungsherd umgewandelt sein, so schnell geht die Ausbreitung der putriden Zersetzung von dem primären Fäulnissherde aus fort. Meist sieht man dann auch schon zu dieser Zeit an disseminirten Stellen Phlyctänen, unter welchen die Haut röthlich-bläulich und schwarz verfärbt erscheint. Der Phlyctänenbildung folgt dann sehr rasch die manifeste Gangrän der Haut, der Fascien, Muskeln und Sehnen. Die Venen sind theils mit Gerinnseln, theils mit schmierigem, faulem Blute erfüllt und tritt, wie dies Maisonneuve besonders hervorgehoben hat, selbst in den Venen Gasentwickelung ein. Nur die grösseren Arterien pflegen in solchen gangränösen Extremitätenabschnitten längere Zeit Widerstand zu leisten. Progressive Gangrän tritt jedoch nur ein, wenn die Kranken nicht schon innerhalb der ersten 48 Stunden der Krankheit erlegen sind. In solchen Fällen kommt es über das Stadium der ödematösen Infiltration nicht hinaus. Aehnliche acute Zersetzungen können zwar nach Ablauf des zweiten Tages zu den gedachten Verletzungen hinzutreten, ja auch bereits bestehende septische Eiterungen und durch primäre Allgemeininfection entstandene septische Entzündungen, wie z. B. die malignesten Formen der acuten Osteomyelitis compliciren, sie pflegen dann aber doch nicht so rapide zu verlaufen, wie gerade die primär traumatische Gangrän.

§. 71. Die hieher gehörigen Fälle zeichnen sich auch durch besondere Eigenthümlichkeiten in dem Symptomencomplexe der Allgemeinerkrankung aus. Die nervösen Erscheinungen dominiren im ganzen Krankheitsbild; die von dieser acutesten Form der Sephthämie befallenen Kranken befinden sich gleich von allem Anfang in einem Zustand der völligen Apathie. Die Depressionserscheinungen des Shok sind entweder noch gar nicht oder kaum abgelaufen und schon zeigen sich die ersten Spuren der Intoxication. Der Kranke wird leicht somnolent, die cerebrale Reflexerregbarkeit ist bedeutend herabgesetzt, sein Sensorium benommen. Auf stärkere Sinnesreize reagirt er zwar, doch verfällt er sofort wieder in seinen Zustand der Apathie. Die auffallende Euphorie steht in einem grellen Contraste mit der Prostration seiner Kräfte. An den Wunden und an den septisch infiltrirten Theilen äussert er selbst bei Berührung kaum Schmerz. Er ist meist ausser Stande, seinen Durst zu befriedigen, ja er äussert nicht einmal sein Durstgefühl, obwohl ihm die trockene Zunge am Gaumen klebt. In anderen Fällen beobachtet man hingegen eine auffallende Unruhe, febrile, ja selbst maniakalische Delirien. Die Kranken erkennen ihre Umgebung nicht, drohen aus dem Bett zu springen, und werfen sich ungestüm trotz ihrer Verletzungen im Bett hin und her. Den Harn lassen derlei Kranke meist unter sich, so wie den Stuhl, wenn noch vor dem lethalen Ende ein septischer Durchfall eintritt. Dabei sieht der Kranke äusserst blass aus, seine Haut ist mit Schweiss bedeckt, die Pupillen enge contrahirt bis kurz vor den lethalen Ausgang, wo sie sich dann ad maximum erweitern. In diesem Zustande respirirt der Kranke äusserst schwer, oberflächlich und häufig. Eine leichte Cyanose an den Fingernägeln, an der Lippenschleimhaut scheinen

ein Hinderniss in der Athmung anzudeuten, doch findet man bei der objectiven Untersuchung ausser einem vielleicht sehr geringen Katarrh keine Erscheinungen, nur mit dem Eintritt der Agonie die Symptome der Hypostase und des acuten Lungenödems. Die Herzaction ist in diesen Fällen gleich vom Beginn äusserst frequent, schwach, unregelmässig, oft auch intermittirend. Dauert die Erkrankung etwas länger, so kann man auch noch einen mehr minder intensiven hämatogenen Icterus beobachten. Die Körpertemperatur kann in derlei Fällen gleich vom Beginn an niedrig sein, ja unter die Norm herabgehen; in der Regel aber pflegt auch hier die Körpertemperatur rapid anzusteigen bis zu 40 ° C. und darüber, um dann ein bis zwei Tage auf dieser Höhe zu bleiben und vor dem Exitus lethalis ebenso rapide, meist unter die Norm abzufallen. Der Tod erfolgt in solchen Fällen meist plötzlich unter zunehmenden Erscheinungen der Herzadynamie, oft auch unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems, nachdem der Kranke kurz vorher in einen tiefen Sopor mit stertorösem Athmen verfallen war.

Cap. XII.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Sephthämie.

§. 72. Die Veränderungen, welche die progredienten septischen Entzündungsprocesse in den Geweben hervorrufen, ergeben sich zum Theil schon aus der Schilderung der klinischen Symptome. Es erscheint mir überflüssig, hier eine detaillirtere anatomische Beschreibung der septischen Entzündung und ihrer Ausgänge in Jauchung, Eiterung und Brand zu geben. Ich will hier nur bemerken, dass man neben den bekannten Veränderungen, welche die Entzündung, die Eiterung und Necrose der Gewebe charakterisiren, stets eine ungezählte Menge von Coccobacterien in der Jauche und in den Geweben selbst antrifft. Insbesondere möchte ich hervorheben, dass ich wiederholt an amputirten Gliedmassen an der Grenze der entzündeten Gewebe, ja fast immer auch in scheinbar noch ganz gesunden Gewebspartien, so in den Saftlücken der Cutis, in subcutanen Lymphgefässen und Blutcapillaren des subcutanen und intermusculären Bindegewebes eine den Entzündungserscheinungen vorausgehende Invasion von Mikrococcencolonien habe nachweisen können. In der Brandjauche findet man neben massenhaften Mikrococcen stets auch Bacterien oft in erheblichen Mengen. Bacterien finden sich auch, doch viel weniger zahlreich als die Mikrococcen, in den entzündeten, aber noch nicht abgestorbenen Geweben. Untersucht man die regionären Lymphdrüsen, so findet man auch in diesen grosse Mengen von Mikrococcen. In einem Falle einer progressiven brandigen Phlegmone der linken oberen Extremität, welche sich zu einer in Folge eines Nadelstiches entstandenen Phlegmone der Hand hinzugesellt hatte, konnte ich in dem gleichzeitig mit dem enucleirten Oberarm exstirpirten Achseldrüsenpaquet in mehreren der untersuchten Lymphdrüsen Bacterien nachweisen. Ich habe zwei solcher Befunde in den auf Tafel II, Fig. 9 u. 10 gegebenen Abbildungen zur Anschauung gebracht. Derlei Beobachtungen, welche an frisch

untersuchten und conservirten Geweben gemacht wurden, beweisen in Uebereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen am Thiere und den oben erwähnten Untersuchungsresultaten beim Erysipel, dass die Progression der septischen Entzündung durch Invasion der septogonen Mikroorganismen verursacht wird.

§. 73. Unter den Veränderungen, welche an der Leiche einigermassen für die Sephthämie als charakteristisch anzusehen sind, müssen diejenigen des Blutes und des Magendarmcanales in erster Linie genannt werden. Als Ausdruck der allgemeinen Blutinfection muss zunächst der rasche Eintritt der Fäulniss der Leichen, welche von Sephthämischen herrühren, angesehen werden. So wie bei der experimentell erzeugten Sephthämie nach Angabe der meisten Experimentatoren, so von Panum, Hemmer, Bergmann, eine rasche faulige Zersetzung der Versuchsthiere eintritt, beobachtet man auch am menschlichen Cadaver sehr häufig einen viel rascheren Eintritt der Fäulniss, als es bei an anderen Krankheiten Verstorbenen und unter sonst gleichen Verhältnissen der Fall ist.

Die Fäulniss kann an solchen Cadavern, wie ich dies selbst wiederholt gesehen habe, schon nach 12 Stunden und bei kühler Aussentemperatur nicht nur in inneren Organen, sondern auch an der Körperoberfläche an vielen Stellen manifest sein. Am weitesten vorgeschritten sind die Fäulnisserscheinungen begreiflicher Weise an den localen Fäulnissherden, welche ja schon während des Lebens in putride Zersetzung übergegangen waren.

Die faulige Zersetzung findet sich aber überall da, wo sich das Blut nach dem Tode in erheblicheren Mengen ansammelt, so in den Todtenflecken und den grossen Venenstämmen, zumal der unteren Extremitäten. Die allgemeinen Decken zeigen dann am Cadaver die für die beginnende Fäulniss charakteristischen Verfärbungen. Untersucht man das Blut in grossen peripheren Venenstämmen, so findet man dasselbe innerhalb der Gefässbahnen unvollständig geronnen. Die lockeren Gerinnsel, vielfach von Fäulnissgasblasen durchsetzt, ebenso wie das Blut innerhalb der grossen Venenstämme in den Leibeshöhlen und im Herzen. Das schlecht geronnene Blut erscheint dunkelschwarz, theerartig, wie dies Panum und Bergmann für das Blut septischer Thierleichen angegeben haben. Dabei hat das Blut einen eigenthümlichen fauligen Geruch, zeigt nicht selten eine sauere Reaction, die, wie Vogel und Scherer angegeben haben, höchst wahrscheinlich auf Entwickelung von kohlensaurem Ammoniak zurückzuführen ist. Zweifelsohne sind auch noch chemische Veränderungen bei der Blutfäulniss vorhanden, wie dies schon Leuret durch seine allerdings nur auf die Blutgase gerichteten Untersuchungen wahrscheinlich gemacht hat. Es sind mir indessen keine speciellen Blutuntersuchungen bekannt, welche bestimmte qualitative Veränderungen im Blute Sephthämischer, die nicht auch sonst bei der Blutfäulniss vorkommen, nachgewiesen hätten. Zweifellos findet sich im Blut Sephthämischer, zumal solcher, welche einer acuten Intoxication erlegen sind, das von Panum zuerst nachgewiesene putride Gift. Constant lassen sich im Blute sephthämischer Leichen und zwar in den verschiedensten Organen Coccobacterien nachweisen, und zwar in solchen

Mengen, wie sie im Blute von Leichen, die von anderen Infectionskranken herstammen, nicht vorkommen.

§. 74. Die Organe des centralen Nervensystemes, Gehirn und Rückenmark, lassen keine Veränderungen erkennen, welche für die Sephthämie irgendwie charakteristisch wären. Dupuy und Trousseau und O. Weber haben die Meningen sowie das Gehirn und Rückenmark bei septisch inficirten Thieren hyperämisch gefunden, während Andere, so Gaspard, Bergmann, Hemmer, nicht einmal Hyperämie nachweisen konnten. Anderweitige Veränderungen im Hirn und Rückenmark wurden bei künstlich erzeugter Sephthämie überhaupt nicht gefunden.

Hyperämien in den Meningen und der Rindenschichte des Gehirnes findet man bei der Obduction Sephthämischer ziemlich häufig, doch ist diese Circulationsstörung wohl nur als eine secundäre zu betrachten, welche durch die wechselnden Störungen von Seite der Athmung und Herzaction bedingt sind und mit der Sephthämie als solcher in keinem Causalnexus stehen. Untersuchungen über etwaige Veränderungen in der feineren Structur der Hirnmasse liegen nicht vor, wenn man von jenen Hemmer's absieht, die am Versuchsthiere nur negative Resultate ergaben. Kurz erwähnt mag werden, dass bei bestehendem allgemeinen Icterus auch die Hüllen des Gehirns sowie seine Substanz selbst eine mit einem Stich ins Gelbliche gehende Färbung annehmen.

§. 75. Die Musculatur des Stammes und der Extremitäten erscheint an Leichen Sephthämischer insofern verändert, als sie eine ziemlich auffällige dunkelbraunrothe Färbung angenommen hat gegenüber der blassrothen Farbe normaler Muskel. Diese abnorme Verfärbung der Musculatur tritt umsomehr hervor, je länger der sephthämische Process gedauert hat, wie ich mich gelegentlich bei Obductionen überzeugte. Hemmer hat an seinen Versuchsthieren ebenfalls eine tiefere, bläulichrothe Färbung der Musculatur gefunden und bei der mikroskopischen Untersuchung in einzelnen Fällen feinkörnige Degeneration an Muskelfibrillen nachweisen können. Bei bestehendem Icterus nehmen auch die Muskeln, insbesondere das Perimysium internum, eine nur wenig ausgesprochene gelbliche Färbung an.

Auch am Herzmuskel finden sich in manchen Fällen der Sephthämie Veränderungen, welche als Folgen der septischen Blutinfection zu betrachten sind. Schon Gaspard und Leuret haben in den Ventrikeln Ecchymosen bei einigen der Versuchsthiere constatirt, Gaspard fand ausserdem an der Innenfläche des verdickten linken Ventrikels hefenfarbige Flecke, welche als ein häutchenartiges Gebilde der Innenwand des Ventrikels so fest anhafteten, dass sie erst durch längeres Reiben und Waschen entfernt werden konnten. Auch Hemmer erwähnt bei seinen zahlreichen Thiersectionen das Vorkommen von Ecchymosen im Endo- und Pericardium, ein Befund, den auch Bergmann im Endocardium des linken Ventrikels nicht vermisste. Auch am Menschen finden sich Ecchymosen gelegentlich im Endocardium, zumal des linken Ventrikels, doch sind sie durchaus keine constanten Befunde.

Entzündliche Processe unter der Form der papillären und ulcerösen Endocarditis, welche bei so vielen anderen Infectionskrankheiten, so auch bei der Pyohämie und dem Puerperalprocess vorkommen, finden sich bei den reinen Sephthämien, welche rasch den Tod herbeiführen, nicht; wohl aber kann man in Fällen von chronischer Sephthämie, bei welchen wiederholte Infectionen aus gegebenen septischen Localherden stattgefunden haben, ebenfalls die Erscheinungen abgelaufener oder noch bestehender Endocarditis vorfinden [1]). Häufig findet man hingegen im Pericardium eine erhebliche Vermehrung der pericardialen Flüssigkeit und ist diese dann in der Regel getrübt und leicht blutig tingirt. Das Herzfleisch erscheint wie auch bei den meisten, mit hohem Fieber einhergehenden Infectionskrankheiten von blassbräunlicher Farbe, leicht brüchig und zerreisslich. Von den Veränderungen des Herzens und seiner Hüllen, welche bei Pyosephthämie vorkommen, wird noch im folgenden Abschnitt die Rede sein.

§. 76. Auch die Befunde von Seite der Pleura und der Lungen sind bei den reinen Sephthämien sehr spärliche. In der Pleura und zwar an der pulmonalen, begegnet man gelegentlich ähnlichen Ecchymosen wie am Endo- und Pericardium. Seltener findet sich in den Pleurasäcken ein geringer Erguss von seröser, trüber und blutig gefärbter Flüssigkeit, auch kommen vereinzelt serös-eitrige Pleuraexsudate zur Beobachtung, welche bei chronisch verlaufender Sephthämie unabhängig von Lungeninfarcten entstehen. Bei den acut verlaufenden Sephthämien habe ich niemals einen eitrigen Erguss in den Pleurahöhlen gesehen. Auch bei der experimentell erzeugten Sephthämie wurden ausser Ecchymosen (Gaspard und Hemmer) und relativ unbedeutenden Entzündungen (Stich) der Pleura keine anderweitigen Veränderungen beobachtet. Die Lungen Sephthämischer zeigen meistens nur die Erscheinungen passiver Hyperämie, in vereinzelten Fällen findet man auch in den Lungen Ecchymosen, besonders unter der Pleura. Eine vermehrte Schleimabsonderung von Seite der Bronchialschleimhaut, sowie das Lungenödem mehr minderen Grades und die Hypostasen in den Unterlappen sind in den Fällen, wo sie vorkommen, nur der Ausdruck der präagonalen und agonalen Kreislaufsstörungen in den Lungen. Die Veränderungen der Lungen, welche aus Embolien resultiren, werden wir noch weiterhin zu berücksichtigen haben.

§. 77. Das Peritoneum zeigt bei der Sephthämie, wenn man von der primären septischen Peritonitis, wie sie nach Operationen im Bereiche der Abdominalhöhle vorkommt oder zu bestehenden entzündlichen, ulcerösen und gangränösen Processen am Darme hinzutritt und den Puerperalprocess als fortgeleitete complicirt, absieht, keine erheblichen Veränderungen. Nur in solchen Fällen, in welchen eine sehr intensive Enteritis septica besteht, participirt auch die Darmserosa an dem entzündlichen Processe der Schleimhaut. Man findet dann in solchen Fällen ausser einem mehr minder ausgesprochenen Meteorismus eine leichte Injectionsröthe in der Darmserosa und in der freien Bauchhöhle geringe Mengen eines röthlichtrüben Serums, Befunde, welche

---

[1]) Siehe die Arbeiten von Klebs, Köster, Firket, Eberth l. c.

auch Gaspard und Hemmer gelegentlich bei ihren Obductionen an Thieren wahrgenommen haben.

Viel wichtiger und für Sephthämie geradezu pathognomonisch sind die Veränderungen an der Schleimhaut des Magendarmcanales. Schon Gaspard fand die Magenschleimhaut regelmässig leicht entzündet. Bei Gaspard finden wir auch schon die bemerkenswerthe Angabe, dass die Entzündung der Magenschleimhaut sowie jene des Darmcanales direct von der Alteration des Blutes in Folge der Infection durch putride Substanzen hervorgerufen werde. Ein mehr minder ausgesprochener Grad von Gastritis wird auch von den späteren Experimentatoren constant hervorgehoben. Differenzen in den Befunden beziehen sich nur auf einzelne Erscheinungen, welche zu der entzündlichen Affection der Magenschleimhaut bisweilen hinzutreten. So fand Leuret einigemale Ecchymosen in der Magenschleimhaut. Panum sah Ecchymosen besonders zahlreich in der Nähe des Pylorus auftreten und beobachtete daselbst auch kleine Geschwüre, ein Befund, der in der Folge auch von Bergmann bestätigt wurde. Diese Geschwüre entstehen nach Panum durch die verdauende Wirkung des Magensaftes und entwickeln sich, wie auch Bergmann hervorhebt, an solchen Stellen, wo kleine Blutextravasate vorhanden sind. Auch Dupuy und Trousseau erwähnen der entzündlichen Affection der Magenschleimhaut. Aus den Ecchymosen können dann abnorme Verfärbungen der Magenschleimhaut hervorgehen, die am häufigsten eine schiefergraue ist. Stich macht die Angabe, selbst eine melanotische Färbung beobachtet zu haben, ein Befund, der in der Folge von Hemmer allerdings nicht beobachtet werden konnte, aber desshalb gleichwohl vorkommen kann.

Die abnormen Verfärbungen der Magenschleimhaut im Gefolge von Blutaustretungen können eben nach den jeweiligen Verhältnissen von Seite des Mageninhaltes und der Dauer der Affection sehr verschiedene sein. Besonders erwähnt muss hier auch noch die Gastritis submucosa werden, welche bisweilen bei acuten Sephthämien, insbesondere den puerperalen, beobachtet wird. Nach Klebs ist das submucöse Gewebe zuerst mit klarer, dann aber bald durch Anhäufung von zelligen Elementen sich trübender Flüssigkeit infiltrirt. Diese Gastritis submucosa tritt bei puerperalen Sephthämien im weiteren Verlaufe als eitrige auf und werden wir diese noch weiterhin zu berücksichtigen haben.

Ebenso constant wird von den verschiedenen Experimentatoren die entzündliche Affection der Darmschleimhaut bei der Sephthämie hervorgehoben und beziehen sich die Differenzen in den Angaben über die beobachteten Veränderungen auch hier nur auf die Intensität und Localisation der Erscheinungen.

Gaspard fand die Schleimhaut der Därme und insbesondere jene des Duodenum und des Rectum sehr erheblich entzündet, von livider Farbe und schwarzer Punktirung, mit einem gelatinösen, blutigen Schleime bedeckt, welcher der Weinhefe oder Fleischwasser ähnlich war. Die Entzündung war von einer geringen Verdickung der Gewebe begleitet und hatte ein hämorrhagisches oder scorbutisches Aussehen. Constant sah Gaspard auch die Umgebung des Ductus choledochus sowie das Duodenum viel röther und mehr afficirt als die übrigen Därme. Häufig war das Duodenum allein erkrankt und

schliesst Gaspard aus dieser Thatsache, dass die Erkrankung in diesem und dem Magen beginne wegen des Contactes mit der Galle, welche nach Gaspard so wie das Blut die putriden Stoffe enthält.

Auch Leuret fand in der Darmschleimhaut ähnliche Entzündungserscheinungen. Er erwähnt, dass die Darmzotten in der grössten Mehrzahl der Fälle roth und injicirt sind, hauptsächlich um die geschwollenen Peyer'schen Plaques. Im Dickdarm, besonders im Cöcum fand er zahlreiche, circuläre rothe Flecke. Stich erwähnt, dass der schleimig-gallige, schleimig-wässerige, reiswasserähnliche oder blutig-seröse Inhalt der Intestina mit Schleimhautfetzen sich mischt, indem Epithelialschichten sich ablösen. Besonders interessant ist eine Erklärung von Stich, welche er über die Frage: „Worin ist die Aeusserung der putriden Infection auf die Darmschleimhaut zu suchen?“ gibt. Mit dem Hinweis auf die Thatsache, dass in dem aufsaugenden Apparate Vorkehrungen getroffen sind, die die faulenden Stoffe des normalen Darminhaltes verhindern oder ihre Resorption vereiteln, glaubt Stich, dass „die aufsaugenden Organe gleichmässig emsig reagiren, gleichgültig, ob der faulende Stoff vom Darme ihnen zugeführt, oder von einem andern Punkt aus in das Blut gebracht, mit ihnen in Contact kommt. Die normale Function, die faulenden Stoffe des Darminhaltes zurückzuhalten und das bis zu ihnen gelangte Faulende aus dem Organismus wieder zu excerniren, wird ihnen durch eine bestimmte chemische Beimengung des Darminhaltes in gewöhnlichen Verhältnissen möglich. Kommen sie in Contact mit fauligen Stoffen, denen jene Beimengung fehlt, so functioniren sie in ihrer gesetzmässigen Weise, jedoch in einem so heftigen Grade, dass wir jene gesetzmässige aber ungewöhnlich gesteigerte Function als Krankheit ansprechen; — sie vollführen ihren früheren physiologischen Act, der ihnen ihrer Materie und ihrer Structur nach specifisch ist, aber sie vollführen ihn wegen des chemischen Verhaltens der Flüssigkeit, mit der sie im Contact sind, in einer ungewöhnlichen Weise.“ Panum betont ausdrücklich, dass die Enteritis das constanteste unter den Symptomen der putriden Infection sei. Er sah dieselbe auch dann, wenn im Leben weder Brechen noch Durchfall eingetreten war. O. Weber sah croupähnliche Entzündungen der Darmschleimhaut und vergleicht die Enteritis mit jener der Ruhr und Cholera.

Je nach der Intensität der Darmschleimhautentzündung bemerkt man auch an den solitären Follikeln und den Peyer'schen Plaques mehr minder bedeutende Anschwellung, bedingt durch Hyperämie und seröse und zellige Infiltration. Leuret, Stich und Hemmer erwähnen der Anschwellung der Darmfollikel in fast übereinstimmender Weise. Hemmer, der auch mikroskopische Befunde über die Veränderungen angeschwollener Darmfollikel gemacht hat, beschreibt diesen Vorgang am Mündungswulst des Ileums ins Cöcum und am Processus vermiformis in folgender Weise: „Der Drüsenfollikel beginnt von seinem Rande aus sich ringförmig zu erheben, das Zwischendrüsengewebe schwillt an und schliesslich erheben sich auch die Ausführungsgänge der einzelnen Drüsenschläuche als kleine Bläschen, welche mit trübem Serum erfüllt sind; nimmt man davon unter das Mikroskop, so findet man bald ganze rundliche Epithelzellen, bald zerfallene Zellen, Kerne und Körner; das Bläschen platzt dann und hinterlässt eine kaum merk-

liche Vertiefung, die sich später als schwarzes Pünktchen charakterisirt und dem ganzen Drüsenhaufen ein reticulirtes Aussehen gibt, wie auch von Stich angenommen wurde; denselben Vorgang zeigen auch die im ganzen Darm zerstreut sich vorfindenden Solitärdrüsen, Lieberkühn'schen Drüsen; die Darmwandung fühlt sich fast immer ödematös an, ist in einzelnen Fällen wohl auch schwappig und sulzig; es hat somit auch in dieselbe eine seröse Exsudation stattgehabt." Ich habe selbst wiederholt bei Thierexperimenten, die ich mit Billroth ausführen konnte und später gelegentlich zu Demonstrationen wiederholte, ganz ähnliche Befunde nachweisen können. Mehrmals habe ich an Hunden, denen eine grössere Quantität einer Faulflüssigkeit in die Jugularis injicirt worden war und bei denen unter den heftigsten Intoxicationserscheinungen auch Erbrechen und Durchfall eingetreten war und innerhalb 10—15 Stunden der Tod erfolgte, Enteritis beobachtet, welche von der von Rokitansky so genau beschriebenen diphtheritischen und dysenterischen Darmschleimhautentzündung nicht zu unterscheiden war.

Die Mesenterialdrüsen participiren an dem entzündlichen Processe der Darmschleimhaut umsomehr, je intensiver derselbe war und insbesondere, je länger er gedauert hatte. Es finden sich in denselben, wie Gaspard angibt, Ecchymosen; sie erscheinen hyperämisch, geschwollen und markig (Stich) oder nur serös (Hemmer) infiltrirt.

§. 78. Unter den übrigen Organen der Abdominalhöhle wird die Milz am constantesten und in auffälligster Weise bei der Sephthämie in Mitleidenschaft gezogen. Bei den Thierexperimenten wurde eine mehr minder erhebliche Anschwellung derselben am öftesten constatirt. Gaspard erwähnt auch in der Milz der Ecchymosen. Leuret beschrieb schon die Anschwellung der Milz als einen constanten Befund bei der Sephthämie. Panum hat ebenfalls häufig Milzschwellung gesehen. Nach Billroth ist die Milz constant vergrössert, blutreich und weich. In zwei Fällen sah Billroth eine eigenthümliche marmorirte fleckige Zeichnung der Milz auf der Schnittfläche als Ausdruck partieller Hyperämien und Stasen. Bergmann sah in 40 Fällen von 180 Sectionen haselnussgrosse, hämorrhagische Milzinfarcte, welche nach seiner Anschauung von embolischen Processen unabhängig waren. Nach Hemmer ist die Milz in Fällen, wo der Tod in Folge der Infection rasch erfolgt, derb, ihre Kapsel gespannt, das Parenchym dunkel gefärbt. Dauerte die Erkrankung längere Zeit, so fand er die Kapsel gerunzelt, missfärbig, livid, das Parenchym gelockert, die Pulpa leicht aus dem Balkengerüst zu entfernen. Die Malpighischen Körperchen traten am Durchschnitt als weisse Bläschen in vermehrter Anzahl hervor. Beim Menschen findet man die Milz constant mehr minder erheblich geschwollen, die Kapsel in rasch verlaufenden Fällen gespannt, in chronischen hingegen gerunzelt, das Parenchym erweicht oft so, dass die Pulpa förmlich zerfliesst. Die Malpighischen Körperchen sind dann als solche kaum mehr scharf zu erkennen.

In der Leber finden sich nur selten Veränderungen, welche man als directe Folgen der Sephthämie ansehen könnte. Wohl sieht man gerade in der Leber am ersten Fäulniss auftreten und dieselbe am weitesten vorgeschritten im Vergleiche mit den übrigen Organen, doch ist dieselbe zunächst lediglich als Fäulniss des Blutes, welches in der

Leber reichlicher als in anderen Organen vorhanden ist, anzusehen. Auch die hyperämischen Zustände derselben, welche man fast regelmässig bei der Obduction findet, sind ebenfalls nur als Folgen der Kreislaufsstörungen, welche von der Herzadynamie abhängen, zu betrachten. Die Leberhyperämie kann so bedeutend sein, dass das ganze Organ geschwellt erscheint, wie dies bereits Leuret angegeben hat.

Hemmer fand die Leber regelmässig hyperämisch, dunkel, röthlichbraun gefärbt und bei sehr acut verlaufender Erkrankung mit weissen, gelbweissen Pünktchen durchsetzt, ähnlich den Malpighischen Bläschen der Milz. Das Parenchym der Leber findet man zumal in Fällen von etwas längerer Dauer erweicht und, wie dies Klebs angibt, im Zustande der körnigen Degeneration.

Untersucht man die capillaren Blutgefässe der Leber von Leichen Sephthämischer, so findet man, wie dies kaum anders sein kann, massenhafte Colonien von Mikrococcen. In der Gallenblase sieht man gelegentlich Ecchymosen, wie dies schon Gaspard erwähnt hat.

Im Pankreas findet man ausser Hyperämie, welche Stich beschrieben hat, keine Veränderungen, ebensowenig in den Nebennieren.

Die Nieren zeigen bei der acuten Sephthämie stets eine ziemlich auffällige Hyperämie. An der Oberfläche der Niere findet man unter der Kapsel disseminirt kleinste gelbliche, von einer ziemlich scharf umschriebenen Injectionszone umgebene Herde als Ausdruck der Veränderungen, welche die Glomeruli der Rindensubstanz erlitten haben. Die neueren mikroskopischen Untersuchungen von Eberth, v. Recklinghausen und vielen Anderen haben als Ursache dieser Veränderungen auch bei Sephthämie sowie bei vielen anderen Infectionskrankheiten, zumal der Diphtherie, dem Erysipel, massenhafte Mikrococcencolonien in den Capillaren der Glomeruli und den zu- und abführenden Gefässen der Rindensubstanz nachgewiesen. Diese Befunde haben natürlich nicht nur für die Bedeutung der pathogonen Pilze zum Wesen der Infectionskrankheiten ein besonderes Interesse, sondern auch für die Erklärung der Albuminurie, welche, wie wir oben gesehen haben, auch bei der Sephthämie sowie bei vielen anderen Infectionskrankheiten vorkommt. Sie sind ferner sehr häufig als Ausgangspunkt für die chronischen Nierenaffectionen zu betrachten, welche im Gefolge schwerer septischer Fieber sich einzustellen pflegen und für das weitere Geschick der Kranken, auch wenn sie die Sephthämie überwunden haben, massgebend sind. Das Parenchym der Nieren findet sich meist in einem Zustande trüber Schwellung und in den Harncanälchen, wie dies schon Hemmer angegeben hat, mehr minder ausgesprochener Katarrh, charakterisirt durch reichliche Abstossung der körnig veränderten Epithelien. In der Harnblase findet man meist etwas trüben Harn und die Schleimhaut derselben leicht katarrhalisch verändert. Die Hoden sind meist unverändert. Beim Weibe hingegen findet man, so wie dies Stich und Hemmer an Thieren gefunden haben, in den Ovarien, im Uterus und in der Vagina Hyperämie und mehr minder reichliche katarrhalische Secretion in der Schleimhaut der letzteren. Besonders erwähnt muss werden, dass beim Weibe im Verlaufe der Sephthämie die bestehende Schwangerschaft regelmässig zu Abortus führt, wie dies auch Hemmer beim Thiere beobachtete, und dass man dann im Genitalapparat die entsprechenden Veränderungen vorfindet.

§. 79. Nach den vorhergehenden Schilderungen der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Organen sind die Enteritis und der Milztumor die constantesten und auffälligsten Erscheinungen in der Leiche Sephthämischer. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen über die Rolle, welche die septogonen Mikroorganismen bei der septischen Infection spielen, kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass alle die Veränderungen in den inneren Organen durch dieselben angeregt werden. Aufgenommen aus irgend einem localen Fäulnissherde oder eingedrungen durch die Schleimhaut der Respirations- und Digestionsorgane, vermehren sich dieselben nicht so fast in dem circulirenden Blute als vielmehr gerade in jenen Organen, welche durch ihren grossen Reichthum an Blutgefässen und gewisse locale Bedingungen für die Verlangsamung des Blutstromes der Colonisation der Pilze besonders günstig sind und vermöge ihrer Function die Ausscheidung derselben aus dem Blute ermöglichen. Die Veränderungen im Blute, die Bildung von Ekchymosen, sowie die entzündlichen Processe werden jedenfalls durch die Coccobacterien angeregt. Fraglich bleibt nur noch die Art und Weise, wie sie diese Veränderungen herbeiführen. Die rein mechanische Wirkung, die sie durch Verstopfung kleinster Blutgefässe herbeiführen, scheint mir dabei am wenigsten von Bedeutung; ich halte es für viel wahrscheinlicher, dass sie zunächst in der Blutmasse selbst zum Theil noch ganz unbekannte Veränderungen hervorrufen und sind in dieser Beziehung die Beobachtungen Hueter's über die septischen Kreislaufsstörungen besonders bemerkenswerth, indem sie es wahrscheinlich machen, dass bei der septischen Infection die rothen Blutkörperchen eine grosse Neigung gewinnen, zusammenzukleben und so die von ihm sogenannte globulöse Stase begünstigen. Mit Rücksicht auf die Versuche von Edelberg möchte ich es aber für wahrscheinlich halten, dass die Coccobacterien als fremdartige Organismen im Blute Veranlassung geben zur Entstehung von Fibrinferment und so das Aneinanderkleben der rothen Blutkörperchen und die capillaren Stasen hervorrufen, welche nun wieder für sich Circulations- und Ernährungsstörungen bewirken. Der Einfluss der Mikroorganismen auf die lebenden Gewebselemente äussert sich überall da, wo sie sich in erheblicher Zahl vorfinden, in den Zellen des Blutes und jenen der Gewebe, mortificirend. Ihre Necrose kann als der Ausdruck der Einwirkung fremdartiger Organismen angesehen werden, wobei es dahingestellt sein mag, ob diese den Tod der zelligen Elemente nur durch ihren Lebensprocess oder mittelbar durch von ihnen erzeugte Gifte oder beides zugleich verursachen.

Cap. XIII.

Ueber die Diagnose der Sephthämie.

§. 80. Die Erkenntniss der vollständig ausgebildeten Sephthämie mit ihren oben geschilderten charakteristischen Symptomen unterliegt keinen Schwierigkeiten; hingegen kann es im gegebenen Einzelnfalle schwierig sein, im Beginne der Erkrankung sofort den Ausbruch der septischen Allgemeininfection mit Sicherheit zu diagnosticiren. Die

Schwierigkeit wird dadurch bedingt, dass man nicht immer den localen Infectionsherd vor Augen hat und die ersten Veränderungen in diesem oft so unscheinbar sind, dass sie einer oberflächlichen Untersuchung ganz entgehen können. In dieser Beziehung muss besonders hervorgehoben werden, dass die ersten Zersetzungsproducte in den Geweben septisch inficirter Körperregionen durchaus nicht mit einer Entwickelung von Fäulnissgasen einhergehen und desshalb auch nicht mit dem Geruchssinn wahrgenommen werden können. Hueter hat ein besonderes Gewicht darauf gelegt, die Diagnose der septischen Zersetzung mit dem Geruchssinn festzustellen. Hueter sagt: „Ein Chirurg mit schlecht entwickeltem Geruchssinn wird immer ein schlechterer Diagnostiker für septikämische Fieber sein, als derjenige Chirurg, welchen das Schicksal mit vollkommener Geruchsperception begabt hat.“ Diesem Ausspruch Hueter's kann man nur insoferne beipflichten, als der Nachweis von Fäulnissgasen mit dem Geruchsorgan, und sei es auch in noch so geringem Grade, jedesmal ganz sicher einen localen Fäulnissherd erkennen lässt. Auch muss man Hueter beistimmen, wenn er behauptet, dass pus bonum et laudabile, der gute oder lebende Eiter, gar keine stinkenden Gase entwickelt.

Andererseits muss aber auch behauptet werden, dass die allerersten Zersetzungsvorgänge sich nicht durch Entwickelung von riechenden oder wohl gar stinkenden Gasen auszeichnen. Die ersten Zersetzungsproducte haben keinen anderen Geruch, wie die normalen Körperflüssigkeiten. Beispiele dafür lassen sich zahlreiche anführen. Das erste Wundsecret, welches sich schon 1—2 Stunden nach der Verletzung in den Wunden, zumal in Höhlenwunden ansammelt, ist zu dieser Zeit völlig frei von jedem Fäulnissgeruch, und doch können in demselben, wie der weitere Verlauf lehrt, bereits Zersetzungen vor sich gehen. Die Flüssigkeit, welche sich nach Laparotomien in den abhängigen Partien der Abdominalhöhle in septisch inficirten Fällen schon in den nächsten Stunden nach der Operation oft in erheblichen Mengen ansammelt, verräth zu dieser Zeit durchaus keine Spur von Fäulnissgeruch, wie man sich bei Anwendung der secundären Drainage der Bauchhöhle in solchen Fällen überzeugen kann, — gleichwohl sind in den gedachten Fällen schon zu dieser Zeit exquisite Erscheinungen der Allgemeininfection vorhanden. Andererseits kommt es aber auch sehr häufig vor, dass locale Fäulnissherde selbst bei massenhafter Entwickelung von Fäulnissgasen ohne jegliche septische Allgemeinerscheinungen verlaufen. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die gangränösen Fussgeschwüre. Für die Diagnose der septischen Allgemeininfection, zumal in ihrem Beginne, sind die oben näher erörterten Symptome von Seite des Centralnervensystems und der Herzaction viel wichtiger, als die localen Erscheinungen. In den gedachten Fällen der Laparotomien verräth die sehr frequente und dabei schwache Herzaction nebst den nervösen Erscheinungen zuerst und einzig und allein den Beginn der septischen Allgemeininfection, selbst wenn die localen Erscheinungen der septischen Peritonitis noch gar nicht vorhanden sind.

Auch bei offenen, nicht antiseptisch behandelten Wunden, zumal solchen, welche mit mehr minder ausgesprochener Gewebsnecrose primär complicirt sind, treten die ersten Allgemeinerscheinungen schon zu einer Zeit auf, wo die localen entzündlichen Erscheinungen an der

Wunde und deren Umgebung noch kaum manifest sind. Vollends beim septischen Intoxicationsfieber folgt, wie wir oben erörtert haben, der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen der localen Infection so rasch auf dem Fusse, dass die locale Reaction ganz und gar fehlt. Nach alledem darf sich die Diagnose der beginnenden Sephthämie nicht bloss auf die Constatirung localer, mit Entwickelung von Fäulnissgasen einhergehender Zersetzung beschränken, sondern sie muss in erster Linie die Art der Allgemeinerscheinungen ins Auge fassen, die gegebenen Localprocesse aber nach der Qualität der Infectionsstoffe und dem Infectionsmodus beurtheilen.

Ich möchte dem oben angeführten Hueter'schen Satz entgegenstellen, dass ein Chirurg, der sich nur oder vorzugsweise auf seinen Geruchssinn verlässt, ein viel schlechterer Diagnostiker der Sephthämie sein wird als derjenige, welcher, eines feinen Geruchssinnes entbehrend, den oben erwähnten Erscheinungen in erster Linie seine Aufmerksamkeit schenkt. Andererseits ist es aber auch selbstverständlich, dass mit dem Fortschreiten der Zersetzung in dem localen Infectionsherd sehr bald die Producte der stinkenden Fäulniss auftreten, und nach Massgabe ihrer In- und Extensität auch die Allgemeinerscheinungen sich steigern. Im Allgemeinen wird man die Diagnose der Sephthämie stellen, wenn mit den oben angegebenen nervösen Erscheinungen ein continuirliches Fieber besteht, welches in der Mehrzahl der Fälle mit hohen Temperaturen, nur ausnahmsweise mit niedrigen Temperaturen einhergeht und sich in den letzteren Fällen gleich vom Beginne durch den grellen Contrast der bestehenden Euphorie und Prostration der Kräfte und ausgesprochene Adynamie des Herzens auszeichnet. Das Auftreten von Erbrechen und dem profusen Durchfall, sowie der Nachweis des acuten Milztumors werden die Diagnose wesentlich unterstützen, doch wird das Fehlen dieser Symptome in den am acutesten verlaufenden Fällen der Sephthämie nicht befremden. Die oben geschilderten septischen Exantheme und der eventuelle Nachweis einer Retinitis mit dem Ophthalmoskop werden mit Berücksichtigung der übrigen Allgemeinerscheinungen und des ganzen Verlaufes der Erkrankung wohl mit Leichtigkeit als septische Localprocesse, welche durch die Infection des Blutes verursacht sind, erkannt werden.

§. 81. Viel schwieriger kann die Diagnose der Sephthämie werden, wenn es sich nicht um eine von einem localen Fäulnissherde abhängige, sondern um eine primäre septische Allgemeininfection handelt. In diesen Fällen wird man sich, da alle Anhaltspunkte, welche aus der Anwesenheit eines localen Infectionsherdes für die Diagnose geschöpft werden können, fehlen, lediglich auf eine genaue Beurtheilung des Charakters der Allgemeinerscheinungen beschränken müssen. Die Febris continua, welche auch diese Fälle auszeichnet, sowie die nervösen Symptome, welche auch in diesen Fällen nicht ganz fehlen, werden im Beginne der Erkrankung, wenn nicht anderweitige Anhaltspunkte, z. B. Genuss von verdorbenen, faulenden Nahrungsmitteln (Fleisch, Wurst, Fisch, Käsegift etc.), die Diagnose nicht in sicherer Weise feststellen lassen. Die Febris continua kommt auch vielen anderen acuten Infectionskrankheiten zu, sowie mehr minder ausgesprochene nervöse Symptome. Einigermassen charakteristisch sind

für die septische Allgemeininfection das Erbrechen und die rapide Temperatursteigerung bis zu einer Höhe von 41° C. und darüber. Mit Sicherheit wird man die Diagnose erst stellen können, wenn im weiteren Verlaufe der Erkrankung irgend welche für specifische Erkrankungen charakteristische Localisationen auftreten. Da von diesen Erkrankungen, soweit sie für die Chirurgie von Interesse sind, noch an anderen Orten dieses Werkes ausführlich die Rede sein wird, so beschränke ich mich darauf, auf dieselben hingewiesen zu haben.

Cap. XIV.

Ueber die Prognose der Sephthämie.

§. 82. Die Beurtheilung der Sephthämie in prognostischer Hinsicht muss eine sehr verschiedene sein, je nach der Art der septischen Localentzündung, den Infectionsstoffen, welche sie hervorgerufen, und endlich je nach der Intensität, mit welcher die allgemeinen Intoxications- und Infectionserscheinungen gleich vom Beginne der Erkrankung oder im weiteren Verlaufe sich einstellen. Die Prognose wird aber auch andererseits wesentlich beeinflusst von der Beschaffenheit des von der Sephthämie befallenen Individuums. Für die Beurtheilung des Einzelfalles in prognostischer Hinsicht ist die Unterscheidung der Localprognose von der allgemeinen von Wichtigkeit, inwieferne nicht selten die septisch entzündeten Partien unrettbar der Gangrän verfallen sind und gleichwohl das Leben des Individuums erhalten bleibt, während in anderen Fällen gerade die locale septische Entzündung zumal unter dem Einflusse einer antiseptischen Behandlung sich günstig gestaltet, das Leben des Kranken aber gleichwohl wegen der zu weit vorgeschrittenen Allgemeinerkrankung nicht mehr gerettet werden kann. Die locale und allgemeine Prognose decken sich eben nicht vollständig, wenn sie schon in den meisten Fällen gleich günstig oder ungünstig aufzufassen sind.

Die acuten septischen Intoxicationen in Folge von inficirten Wunden sind durchweg als sehr schwere, lebensgefährliche Erkrankungen zu beurtheilen, sie lassen aber insoferne doch noch eine günstige Allgemeinprognose zu, als erfahrungsgemäss selbst sehr bedrohliche Intoxicationserscheinungen vom gesunden Organismus überwunden werden können, wenn durch Elimination oder vollständige Desinfection die weitere Aufnahme von septischen Infectionsstoffen verhindert wird. Die Prognose des einfachen septischen Wundfiebers ist insoferne eine günstige, als erfahrungsgemäss mit dem Eintritt der Eiterung und Granulationsbildung die weitere Aufnahme von Fäulnissproducten aus den Wunden sistirt wird und der Organismus sich von selbst der in den Kreislauf aufgenommenen schädlichen Stoffe auf dem normalen Wege der Excretionen entledigt. Die durch progrediente septische Entzündungen veranlassten Sephthämien sind durchweg als schwere Erkrankungen aufzufassen. Die allgemeine Prognose quoad vitam hängt in diesen Fällen im Wesentlichen von der Möglichkeit ab, die Localprocesse durch eine entsprechende antiseptische Behandlung zum Still-

stand zu bringen oder vollständig zu eliminiren. Die acuteste Sephthämie, welche die primäre oder secundäre Gangrène foudroyante begleitet, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wegen der zu intensiv auftretenden Intoxicationserscheinungen und der verspäteten Hülfe als eine lethale Erkrankung aufzufassen. Doch wird man auch noch bei dieser mit der vollständigen Elimination der Fäulnissherde manchen Kranken retten können. In Bezug auf die Mortalität der Sephthämie und ihr Verhältniss zur Pyohämie verweise ich auf den zweiten Abschnitt, in dem ich, um Wiederholung zu vermeiden, die statistischen Daten zusammengestellt habe.

§. 83. Die Prognose der Sephthämie wird wesentlich modificirt durch das Alter, die Beschaffenheit der Constitution, insbesondere aber durch bereits bestehende Erkrankungen von Seite der inneren Organe. Kleine Kinder, zumal Neugeborene, erliegen sehr häufig septischen Infectionen selbst geringen Grades durch die allmälige Consumption der Kräfte, welche in Folge der katarrhalischen Affectionen des Magendarmcanales und der dadurch behinderten oder doch beschränkten Nahrungsaufnahme herbeigeführt wird. Alte Leute mit senilen Veränderungen der inneren Organe, insbesondere des Herzens, unterliegen ebenfalls den Sephthämien viel leichter als jüngere Personen. Unter den Organerkrankungen sind die Fettdegeneration der Herzmusculatur und chronische Nephritiden als diejenigen zu bezeichnen, welche das Mortalitätspercent der Sephthämie sehr erheblich steigen machen. In Bezug auf die Körperconstitution ist zu erwähnen, dass Fettleibigkeit nicht nur die locale Prognose der progredienten septischen Entzündungen, sondern auch die allgemeine Prognose hinsichtlich des Verlaufes wesentlich beeinflusst. Bei sehr fetten Personen können selbst relativ mässige septische Infectionsfieber in kurzer Zeit unter den Erscheinungen der progressiven Adynamie des Herzmuskels den Tod herbeiführen und geringe Grade derselben einen protrahirten Verlauf annehmen. Ein hoher Grad von Alcoholismus chronicus muss ebenfalls als ein Zustand der Constitution betrachtet werden, der den Verlauf der Sephthämie sehr häufig ungünstig gestaltet.

Cap. XV.

Die Behandlung der Sephthämie.

§. 84. Die Behandlung der Sephthämie zerfällt naturgemäss in eine locale und allgemeine. Die Localbehandlung hat nun sehr verschiedene Aufgaben zu erfüllen. Von der Behandlung der frischen Wunden, welche, in rationeller und zweckentsprechender Weise ausgeführt, in gewissem Sinne zur Prophylaxis der Sephthämie gehört, kann ich hier ganz absehen, da unser Gegenstand eben nur die Behandlung der bereits bestehenden septischen Infection und deren Folgen umfasst. Ich verweise überdies auf die Darstellung der Wundbehandlungsmethoden, insbesondere der antiseptischen, welche ich in der Abhandlung: „Ueber die traumatischen Verletzungen“ in diesem Werke

gegeben habe und begnüge mich hier damit, zu betonen, dass jede frische, einer gründlichen antiseptischen Behandlung unterworfene Wunde, sie sei einfach oder complicirt, klein oder gross, selbst dann ohne jedwede Zersetzung und Fäulniss verlauft, wenn primäre Gewebsmortification vorhanden ist. Zu einer primär antiseptisch behandelten Wunde können daher auch weder Entzündung noch progrediente septische Processe hinzutreten; sie kann demnach auch nicht zur Entstehung von Sephthämie Veranlassung geben. Mit Rücksicht auf diese Thatsachen, welche nun nach den reichen Erfahrungen der letzten Zeit wohl unangezweifelt dastehen, muss man in der gründlich durchgeführten antiseptischen Wundbehandlung das beste Schutzmittel gegen die Sephthämie erblicken.

Mit Rücksicht auf diese Erfahrungen muss man auch für die Behandlung der septisch inficirten Wunden und der davon abhängigen septischen Entzündungsprocesse als obersten Grundsatz: die strengste Antisepsis bei allen und jedem therapeutischen Eingriffe zu beobachten, aufstellen. Die Behandlung der septischen Localprocesse muss nur noch viel energischer antiseptisch einwirken, als es bei den frischen Wunden der Fall ist. Denn hier gilt es nicht nur, die verwundeten und entzündeten Gewebe vor neuer Infection zu schützen, sondern die bereits vorhandenen Infectionsstoffe unschädlich zu machen, sei es, dass sie in und mit den Geweben durch antiseptische Mittel zerstört oder, wo dies nicht mehr angeht, durch Entfernung der ergriffenen Theile eliminirt werden. Desinfection der inficirten Gewebe und Elimination der durch den Fäulnissprocess mortificirten Theile sind die beiden ersten und wesentlichsten aller Indicationen, welchen zu genügen der ganze Apparat der antiseptischen Wundbehandlung jedem einzelnen Falle in zweckentsprechender Weise angepasst werden muss.

In der Praxis kann sich die Realisirung dieser Principien je nach den Phasen der infectiösen Processe verschieden gestalten.

§. 85. Die Behandlung der frischen, septisch inficirten Wunde, wie sie am öftesten bei den mit Eiter und Leichengift inficirten zufälligen Verletzungen der Chirurgen, Geburtshelfer, Anatomen etc. nothwendig wird, muss vor Allem darauf ausgehen, die in die Wunden eingedrungenen Infectionsstoffe aus den verwundeten Geweben zu entfernen und, wo dies nicht mehr angeht, zu zerstören. Handelt es sich um ganz unscheinbare Verletzungen, wie Nadel- und Messerstiche, welche bei einer sehr geringen Ausdehnung in der Fläche mitunter doch tief in die Gewebe eindringen, so ist es zweckmässig, sofort nach der Verletzung eine energische Aussaugung der Wunde vorzunehmen. Auch die Unterhaltung der Blutung durch leichte Constriction und Auspressen des Blutes kann die Entfernung der eingedrungenen Materien befördern, wenn die Verletzungen an peripheren Theilen, z. B. an den Fingern, stattgefunden haben. Bei inficirten Nadelstichen ist es zweckmässig, auf die Wunde ein Tröpfchen Essigsäure zu appliciren, welche erfahrungsgemäss derlei Infectionsstoffe rasch zerstört. Sind die inficirten Wunden etwas grösser, so verdient eine energische Auswaschung mit 5 % Carbolsäure oder 8—10 % Chlorzinklösung den Vorzug. Hat man auf diese Weise eine vollständige Desinfection der Wunde erzielt, so wird man dieselbe durch einen antiseptischen Verband schützen und durch Ruhigstellung der Theile mechanischen In-

sulten vorbeugen. Eine solche inficirte und wieder desinficirte Wunde ist schmerzlos und heilt dann je nach ihrer Beschaffenheit wie eine frische, antiseptisch behandelte Wunde. Eiterung wird eintreten, wenn die Wunde offen bleibt und wenn die Gewebe in der Wunde durch die Infection oder durch die therapeutischen Eingriffe zur Necrose gebracht wurden. Wurde die Desinfection nicht vollständig erreicht, so persistirt in der Wunde Schmerz. Die Persistenz des Wundschmerzes erheischt bei der Behandlung septisch inficirter Wunden volle Aufmerksamkeit. In solchen Fällen ist es dann zweckmässig, die Wunden nicht durch einen trockenen antiseptischen Verband abzuschliessen, weil die in den Verbandstoffen vorhandenen Antiseptica fast gar nicht in die Wunde eindringen. Ein feuchter antiseptischer Verband verdient unter solchen Verhältnissen den Vorzug, weil in wässerigen Lösungen vorhandene Antiseptica leichter in die Wunden eindringen und so continuirlich auf die inficirten Gewebe einwirken. Ich bediene mich in derlei Fällen schon seit Jahren mit dem besten Erfolge der Aluminia acetica in der Weise, dass ich auf die inficirten Wunden und deren Umgebung stark mit diesem Mittel imbibirte entfettete Watte applicire und die Verdunstung des Wassers durch Einhüllung mit Guttaperchapapier verhindere. Unter einem solchen Verbande sah ich alle frisch behandelten Infectionswunden ohne jede weitere Complication verlaufen.

Ebenso einfach gestaltet sich die Behandlung der auf die Wunde und deren nächste Umgebung beschränkten Entzündung, welche, meist durch atmosphärische Infection hervorgerufen, zu jeder Art von Wunden hinzutreten kann, wenn sie nicht von vorneherein einer antiseptischen Behandlung unterworfen wird. Zur Desinfection der Wundflächen ist in solchen Fällen eine Chlorzinklösung einer solchen von Carbolsäure vorzuziehen. Ist bereits ein sehr erheblicher Grad von Wundentzündung mit Infiltration der Wundränder vorhanden, und die Wundfläche mit einer fibrinöseitrigen, auf ihr festhaftenden Infiltration bedeckt, so ist es zur Erreichung einer vollständigen Desinfection viel sicherer, die Wunde mit einer öligen Chlorzinklösung oder rauchender Salpetersäure zu verschorfen, doch wird man in der Regel derlei energische Desinfectionen auf die diphtheritische Entzündung beschränken und mit einem continuirlich einwirkenden antiseptsichen Verbande zum Ziele gelangen. Ich pflege auch in solchen Fällen den oben erwähnten Verband mit der essigsauren Thonerde wegen seiner Einfachheit und Sicherheit in Anwendung zu ziehen.

Handelt es sich um sehr ausgedehnte Verletzungen, welche mit primärer Mortification der Weichtheile complicirt sind, und sich bereits in dem Stadium der Entzündung befinden, so muss jedesmal zur Erzielung einer sicheren Desinfection unter continuirlicher Berieselung der verwundeten Theile eine vollständige Blosslegung aller Buchten und Höhlen stattfinden und nach Entfernung der primär mortificirten Theile und einer gründlichen antiseptischen Auswaschung der gesammten Wundflächen ein sicher wirkender antiseptischer Verband in Anwendung gezogen werden.

Ich pflege auch in sochen Fällen den feuchten Verband mit der essigsauren Thonerde dem typischen Listerverbande vorzuziehen und habe damit die besten Resultate erzielt. In solchen Fällen wird man

auch von der continuirlichen antiseptischen Irrigation Gebrauch machen, wenn der Einzelfall wegen seiner besonderen Verhältnisse eine continuirliche Desinfection erfordert. Nur darf man sich dann nicht damit begnügen, bloss die oberflächlichen verwundeten Theile zu irrigiren, sondern muss darauf bedacht sein, unter Zuhülfenahme der Drainage und dem Einzelfall angepassten Incisionen sämmtliche Höhlen und inficirte Gewebsinterstitien continuirlich zu bespülen. Nach meinen Erfahrungen leistet die essigsaure Thonerde auch bei der continuirlichen Irrigation in den gedachten Fällen mindestens ebenso viel, wie irgend ein anderes Antisepticum.

§. 86. In neuerer Zeit hat man, seitdem v. Mosetig-Moorhof das Jodoform als Wundverbandmittel empfohlen hatte, vielfach auch dieses Mittel für die Behandlung septisch inficirter Wunden in Anwendung gezogen. Ich habe selbst mehrfach Gelegenheit genommen, das Jodoform in Bezug auf seine antiseptische Wirkung bei entzündeten und mit gangränöser Gewebsabstossung einhergehenden Phlegmonen zu prüfen und kann nach den dabei gesammelten Erfahrungen in Uebereinstimmung mit Anderen die antiputride Wirksamkeit des Jodoforms bestätigen. Will man aber mit dem Jodoform, sei es in Form des Streupulvers oder der Jodoformgaze, mit Sicherheit die gewünschte Desinfection erzielen, so ist es nothwendig, das Mittel überall mit den bereits inficirten Geweben in Contact zu bringen, indem man die vorhandenen Höhlen blosslegt. Es muss ferner bei der Jodoformirung strenge darauf geachtet werden, dass die Wundsecrete, welche das Jodoformpulver in Form eines dicklichen Breies allmälig eliminiren, vollständig freien Abfluss haben. So wird man am besten den schädlichen Wirkungen dieses Mittels, welche sich in dem eigenthümlichen Symptomencomplex der Jodoformintoxication äussern, vorbeugen. Doch wird man mit Rücksicht auf die ungünstigen Erfahrungen, welche mit der Jodoformirung frischer Wunden neuestens von König, Schede, Czerny und Kocher bekannt gegeben worden sind, bei der Anwendung dieses Mittels sehr vorsichtig sein müssen.

§. 87. Sind einmal in Folge einer localen septischen Infection nicht bloss Entzündung der Wunde und deren nächster Umgebung, sondern auch über diese hinaus Infectionserscheinungen vorhanden, so tritt zu den bereits angegebenen Indicationen der localen Desinfection und Elimination der mortificirten Gewebe eine neue hinzu, nämlich auch auf die entfernteren, bereits inficirten Gewebe antiseptisch einzuwirken. Die Massnahmen, welche zur Erreichung dieses Zweckes getroffen werden müssen, können nun sehr verschieden sich gestalten, je nach dem Sitz, der Ausdehnung und dem Stadium der septischen Entzündungsprocesse, in welchem sich die inficirten Gewebe befinden. Handelt es sich um ein septisches Erysipel, also um einen Entzündungsprocess, der im Wesentlichen auf das Gewebe der Cutis und des subcutanen Bindegewebes beschränkt ist, so besteht die nächste Aufgabe darin, dass die antiseptischen Mittel an der Grenze der entzündeten Hautpartien und über diese hinaus in noch völlig intacten Bezirken zur Anwendung gelangen. Es ist ferner nothwendig, dass die in Gebrauch gezogenen Mittel energisch applicirt werden, weil nur dann ein

sicherer Erfolg zu erzielen ist. Die von Hueter empfohlenen Carbolsäureinjectionen, energische Theerbepinselungen der Hautoberfläche, welche handbreit über die Grenzen des Erysipels hinaus gemacht werden, sind nach meinen Erfahrungen sehr zu empfehlen. Häufig wird der weiteren Ausbreitung des Erysipels damit sofort Einhalt gethan. Und selbst wo dies nicht mit einer einmaligen Application erreicht wird, kann man durch Wiederholung des Verfahrens in der Regel die Progression des Erysipels verlangsamen und dasselbe in Verlauf von 3—4 Tagen zum Schwinden bringen. Ich lasse in solchen Fällen methodisch die ergriffenen Körperabschnitte in grosser Ausdehnung nach vorgenommener Theerbepinselung, mit dicken Compressen, welche aus Bruns'scher Watte formirt und reichlich mit Burow'scher Flüssigkeit getränkt sind, bedecken und mit Guttaperchapapier und einem Bindenverband abschliessen. Bei einem solchen Verfahren beobachte ich regelmässig eine rasche Heilung des septischen Erysipels.

Hat die septische Infection der Wunden nicht zu einem Erysipel, sondern zu einer subcutanen und subfascialen Phlegmone mit Lymphangitis und Phlebitis geführt, so kann man im Beginne von dem seit Alters her geübten Verfahren der Einreibung der grauen Quecksilbersalbe und feuchtwarmen Einpackungen in der eben erwähnten Weise mit gutem Erfolge Gebrauch machen. Sind hingegen das subcutane Bindegewebe und die subfascialen intermusculären Bindegewebsspalten bereits ödematös und eitrig infiltrirt oder multiple, nicht communicirende Abscesshöhlen vorhanden, so müssen alle bereits ergriffenen Theile lege artis blossgelegt und energisch mit 5 % Carbolwasser oder einer Chlorzinklösung desinficirt werden. Multiple kleine Incisionen mit nachfolgender gründlicher Desinfection, wie sie Volkmann zuerst methodisch geübt hat, verdienen insolange den Vorzug vor grossen, als die ergriffenen Gewebe nur ödematös durchtränkt, und nicht die tiefer liegenden Gewebe ergriffen sind. Grössere Eiteransammlungen, insbesondere, wenn sie mit Gangrän der Gewebe complicirt sind, werden zur Erzielung eines vollkommen freien Abflusses des Eiters und Entfernung der necrotischen Gewebsfetzen besser mittelst grosser Incisionen eröffnet.

Werden die im Vorhergehenden aufgestellten Indicationen in der angegebenen Weise unter Berücksichtigung der Eigenthümlichkeiten jedes Einzelfalles erfüllt, so wird man selbst in den sehr schweren und weit vorgeschrittenen Fällen dem Weiterschreiten der gangränösen Phlegmone Einhalt thun, und damit auch die erste und allerwesentlichste Indication der Behandlung der Sephthämie Genüge geleistet haben.

Nur in den allerschwersten, verschleppten Fällen der septischen Phlegmone, welche nicht nur mit Eiterung und Necrose der Fascien und des Bindegewebes, sondern auch der Haut, der Sehnen und Muskeln und mit Fäulnissemphysem selbst an den Grenzen der ergriffenen Theile einhergehen, oder gleich von vorneherein unter dem Bilde der Gangrène foudroyante zur Beobachtung kommen, wird man, um der vitalen Indication gerecht zu werden, von dem Versuche einer Desinfection der Fäulnissherde Umgang nehmen und der totalen Elimination derselben durch die entsprechenden Amputationen und Enucleationen den Vorzug geben. Mit Rücksicht auf die Sicherheit des Erfolges wird man die entsprechenden Amputationen und Exarticulationen

grundsätzlich soweit als möglich entfernt von den Fäulnissherden im gesunden Gewebe vornehmen, eingedenk der Erfahrung, dass die Absetzung der Gliedmassen in bereits inficirten Regionen dem Weiterschreiten der septischen Phlegmone nicht Einhalt zu thun vermag und desshalb nur äusserst selten und dann auch nur mit complicirtem Wundverlauf das Leben der Kranken zu retten gestattet.

§. 88. Die allgemeine Behandlung der Sephthämie hat ebenfalls mehrere Aufgaben zu erfüllen. Hat man die eben aufgestellten Indicationen der Localbehandlung erfüllt, so wird man in sehr vielen Fällen damit allein schon eine vollständige Entfieberung der Kranken erreicht haben und die weitere Behandlung kann sich darauf beschränken, die Kräfte des Kranken zu unterstützen. Dauert hingegen das Fieber auch nach der Desinfection oder Elimination der Jaucheherde, wenn auch im geringeren Grade, fort, so muss die Ursache der Persistenz des Fiebers, wenn sie nicht durch eine mangelhafte Desinfection oder Elimination bedingt ist, in bereits vorhandenen Complicationen von Seite der inneren Organe gesucht und bekämpft werden. Die Causalindication würde es erfordern, auf die in der Blutmasse und den inneren Organen bereits vorhandenen septischen Infectionsstoffe direct einzuwirken. Leider vermögen wir dies nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen nur in unvollkommener Weise zu thun. Alle die Mittel, welche man seit Alters her als antiputride kennen gelernt hat, leisten in solchen Fällen, wenn man ihnen auch nicht jeden günstigen Einfluss absprechen kann, viel zu wenig, um dem raschen Verlauf der bestehenden Allgemeininfection in sicherer Weise entgegen zu wirken.

Unter den antipyretischen Mitteln leistet noch das Chinin am meisten, wenn man es in grossen Dosen zu 1—2 g pro die in geeigneter Form zur Anwendung bringt. Doch wird man auch damit nur eine geringe Remission der Temperatur erzielen, ohne den Verlauf der Sephthämie im Wesentlichen zu beeinflussen. Die directe Einführung antimykotischer Mittel in die Blutbahn mittelst intravenöser Injection muss, so rationell die Methode in Bezug auf die Causalindication erscheinen möchte, nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen über die subcutanen Injectionen von Carbolsäure, carbolsaurem Natron, benzoësaurem Natron, Resorcin und anderen in Bezug auf die Sicherheit des Erfolges sehr problematisch erscheinen. Kleine Gaben haben so gut wie gar keinen Einfluss, grosse hingegen müssen wegen ihrer schädlichen Wirkungen auf die Herzaction und wegen der Möglichkeit von Gerinnselbildung als gefährliche Versuche angesehen werden. Es wäre indessen immerhin möglich, dass die weiteren Forschungen über desinficirende Mittel, welche neuestens von R. Koch in gründlicher Weise angebahnt worden sind, allmälig zur Ausbildung einer Methode führen, welche auch gegen die Sephthämie sich wirksam erweist.

Auch die Bluttransfusion, welche seiner Zeit von Hueter auch für die Sephthämie vorgeschlagen und seitdem in einigen Fällen ausgeführt wurde, muss in den schwersten Fällen der Sephthämie, in denen sie gerade berufen wäre, die inficirte Blutmasse des Kranken mit einem Male durch gesundes Blut zu substituiren, als ein sehr zweifelhaftes Verfahren angesehen werden. In den schwersten Fällen

der Sephthämie gestattet der ausserordentliche Schwächezustand des Kranken nicht einmal den Versuch der Transfusion, und in den leichteren wird man kaum Veranlassung haben, nach den vorliegenden Erfahrungen über die Transfusion, welche den grossen Enthusiasmus in ihre Wirksamkeit gar sehr herabgedämpft haben, dieselbe anzuwenden.

§. 89. Rationell erscheinen bei der Sephthämie auch die Versuche der derivativen Methode, welche bestrebt ist, die Ausscheidung der Infectionsstoffe durch die Haut, den Darmcanal und die Nieren zu begünstigen. Die Beobachtung, dass die schweren nervösen Erscheinungen bei der Sephthämie abnehmen und selbst schwinden, wenn die im Beginne der Erkrankung trockene Haut anfängt reichlichen Schweiss abzusondern, und dass damit zugleich eine Remission der Temperatur eintritt, hat schon in alter Zeit die Anschauung begründet, dass mit der Schweissproduction eine kritische Ausscheidung stattfinde. Es lässt sich diese Annahme zwar nicht direct beweisen, doch erscheint sie auch nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die septische Infection sehr plausibel und mit Rücksicht darauf der Versuch einer Diaphorese im Beginne der Erkrankung, so lange die Haut trocken und heiss, der Puls kräftig und voll ist, zu empfehlen. Billroth hat, um die Transspiration anzuregen, in schweren Fällen von Sephthämie warme Bäder mit nachfolgenden Einwicklungen empfohlen. Ich habe selbst von diesem Verfahren noch an seiner Klinik und auch seitdem sehr günstige Erfolge gesehen. Die Kranken, welche vor Anwendung des Warmbades unbesinnlich und soporös dahinliegen, kommen mit dem Ausbruch einer reichlichen Transspiration wieder zu sich, ihre Apathie ist geschwunden und die Temperatur um 1—2 ° C. herabgesunken. Es versteht sich von selbst, dass man bei Anwendung eines solchen Verfahrens stets den jeweiligen Zustand des Kranken, insbesondere seine Herzaction, mit Sorgfalt zu überwachen hat und ausserdem von roborirenden Mitteln Gebrauch machen wird.

Auch die Ableitung auf den Darmcanal war in früheren Zeiten bei der Sephthämie, wenn nicht schon Durchfälle bestanden, vielfach im Gebrauche. Breslau hat noch im Jahre 1863 über die günstige Wirkung starker Purgantien beim Puerperalfieber berichtet. Die Krankenbeobachtung lehrt, dass mit dem Eintritt der Diarrhöe eine Remission der übrigen Erscheinungen des sephthämischen Fiebers einhergeht, so dass es den Anschein gewinnt, dass auch die vermehrten Ausscheidungen von Seite der Darmschleimhaut zur Elimination der Infectionsstoffe aus der Blutmasse beitragen. Persönliche Erfahrungen über die Wirkung von Purgantien bei der Sephthämie fehlen mir, weil ich eine intensivere Reizung der Darmschleimhaut durch Drastica eher für schädlich denn für nützlich halte, und die Entleerung des Darmes in den Fällen, wo Stuhlretention vorhanden ist, lieber durch eine Injection von gekochtem und abgekühltem Wasser erziele.

Sind einmal septische Diarrhöen vorhanden, welche auf ein intensiveres Ergriffensein der Darmschleimhaut schliessen lassen, dann kann die Verabfolgung von Purgantien nur dazu dienen, die Darmschleimhautentzündung zu steigern und die Kräfte des Kranken durch die profusen Durchfälle zu schwächen.

Die Ausscheidung des Harnes, welche im Beginne der Sepht-

hämie in der Regel eine sehr spärliche ist, wird am besten durch eine reichliche Zufuhr von Flüssigkeit mit dem Zusatze einer Säure begünstigt. Die Anwendung der Benzoësäure scheint nach meinen Erfahrungen, vielleicht wegen ihrer antimykotischen Wirkung, in solchen Fällen von Nutzen zu sein.

§. 90. Die symptomatische Behandlung Sephthämischer muss vor Allem darauf ausgehen, die Kräfte des Kranken durch die häufige und reichliche Verabreichung von Roborantien zu heben und zu unterstützen. In dieser Hinsicht verdient vor allem Anderen die häufige Verabreichung alkoholischer Getränke den Vorzug. Rum, Cognac, Rothwein und wo die Verhältnisse es erlauben, schwere edle Weine müssen solchen Kranken in kurzen Zeiträumen und kleinen Gaben von dem Wartpersonale verabreicht werden. Sephthämische können oft unglaubliche Quantitäten alkoholischer Getränke mit sichtlichem Einflusse auf die Herzaction und das Allgemeinbefinden vertragen.

Unter den Symptomen der Sephthämie muss die Diarrhöe besonders berücksichtigt werden. Sind die Entleerungen so häufig, dass sie sich alle 15—30 Minuten wiederholen, werden dieselben schleimig-wässerig und enthalten sie Beimengungen von Blut, so ist es dringend nothwendig, dieselben durch Verabreichung von Opiaten, Tannin, Colombo u. dgl. und in Fällen, in welchen der untere Abschnitt des Dickdarmes besonders intensiv ergriffen ist, durch einhüllende und adstringirende Klysmen zu bekämpfen. Die profusen Durchfälle erschöpfen nur zu leicht die Kräfte des Kranken.

Etwaige Complicationen von Seite der Lungen, wie veraltete Katarrhe, erfordern ebenfalls eine symptomatische Behandlung, weil die Secretion der Lungenschleimhaut unter dem Einflusse des hohen Fiebers sich vermehrt und ihre Ansammlung in den feineren Luftwegen sehr leicht die Entstehung einer capillären Bronchitis mit ihren Folgen begünstigen kann. In solchen Fällen wird man dann von den Expectorantien ausgiebigen Gebrauch machen.

Die oben erwähnten septischen Exantheme bedürfen nur insoferne einer Behandlung, als die davon befallenen Körperregionen durch zweckentsprechende Verbände vor mechanischen Insulten geschützt werden müssen. Dem lästigen Gefühl des Juckens, welches diese Exantheme in der Haut hervorrufen, wird man am besten durch feuchte Einhüllungen mit irgend einem adstringirenden Wasser begegnen.

Gegen die Erscheinungen der zunehmenden Herzadynamie und des Collapses der Körperkräfte kann man kleine Gaben von Kampher, Aether und Moschusinjectionen versuchen, doch wird man damit in der Regel kaum mehr als einen eben merklichen, vorübergehenden excitirenden Erfolg sehen.

Eine ganz besondere Berücksichtigung verdient bei der Behandlung der Sephthämie die Prophylaxis gegen Decubitus. Es gibt wohl kaum eine andere acute Infectionskrankheit, bei welcher so schnell und in so ausgedehnter Weise Decubitus auftreten würde, wie gerade bei der Sephthämie. Ein Sephthämischer sollte sofort, wenn es möglich ist, auf ein Wasserbett gelegt werden; wo ein solches nicht zur Verfügung steht, muss man sich mit Luft-, Spreu-, Rosshaar- u. dgl. Kissen, Wattekränzen u. s. w. behelfen, um das Kreuzbein, an welchem

zuerst und am häufigsten der Drückbrand sich einstellt, vor andauerndem Drucke zu schützen. Man muss dabei aber stets dafür Sorge tragen, dass nicht an anderen Stellen Decubitus eintritt und die Gegend der beiden Trochanteren, bei mageren Individuen auch die Haut über den Schulterblättern, zumal über der Gräte, den inneren Rändern und dem unteren Winkel, sowie die Haut an den inneren Condylen der Ellenbogengelenke beaufsichtigen lassen. Es empfiehlt sich ferner, die dem Druckbrand am meisten exponirten Körperstellen täglich mindestens zweimal mit einfachem oder aromatischem Essig waschen zu lassen. Um dem Decubitus am Os sacrum vorzubeugen, muss man ferner bei Kranken, welche Harn und Darminhalt unwillkürlich unter sich gehen lassen, für fortwährende Trockenheit des Lagers Sorge tragen und zu diesem Zwecke die geeigneten Vorkehrungen treffen.

Besteht bereits Decubitus, wie dies leider in der Spitalsbehandlung an septisch eingebrachten Kranken sehr häufig der Fall ist, so müssen ausser den vorerwähnten Massnahmen auch noch solche getroffen werden, welche dem Weiterschreiten der brandigen Zerstörung durch eine hinzutretende septische Phlegmone Einhalt zu thun vermögen. Desinfection des in Fäulniss übergegangenen gangränösen Gewebes und Anlegung eines antiseptischen Verbandes werden, in gründlicher Weise ausgeführt, oft auch noch in desolaten Fällen zum Ziele führen. Ueberhaupt muss es bei der Behandlung der Sephthämie als Regel gelten, bei allen und jeden therapeutischen Eingriffen in entschiedener Weise antiseptisch zu Werke zu gehen. Lässt man es an der nöthigen Energie und Consequenz nicht fehlen, so wird man auch oft noch in Fällen, wo jede Hoffnung auf einen günstigen Ausgang dem Unerfahrenen illusorisch erscheinen könnte, die Genugthuung haben, langsam und allmälig im Verlaufe der Krankheit eine Wendung zur Besserung und schliesslich den Ausgang in Genesung zu beobachten.

Hat sich der Zustand des Kranken insoweit gebessert, dass er wieder im Stande ist, Nahrung aufzunehmen, so wird man durch Verordnung einer kräftigen, leicht verdaulichen Kost und sorgfältige Pflege des Körpers den weiteren Fortschritt der Genesung befördern. Schwere Sephthämien kommen oft erst nach einer relativ langen Reconvalescenzdauer zur völligen Genesung. In Ausnahmsfällen beobachtet man nach schweren Sephthämien, zumal bei alten Leuten, auch eine so bedeutende Abschwächung der ganzen Körperconstitution, dass sie erst allmälig, oft auch gar nicht wieder ausgeglichen wird. In solchen Fällen ist als das beste Mittel zur völligen Wiederherstellung der Gesundheit ein längerer Aufenthalt in reiner und zugleich warmer Gebirgsluft zu betrachten. Auch die Anwendung von Thermen kann unter diesen Umständen von Nutzen sein. Eventuelle Nachkrankheiten, wie z. B. chronische Nephritiden, deren Ursprung auf eine septische Infection zurückzuführen ist, bedürfen selbstverständlich noch einer weiteren entsprechenden Behandlung.

II. Abschnitt.

Die Pyohämie oder Eiterinfection.

Cap. I.

Worterklärung und Definition der Pyohämie.

§. 91. Die Bezeichnung Pyohämie ist von Piorry in die Terminologie eingeführt worden und von πύον, Eiter, und αἷμα, Blut, abgeleitet. Piorry schrieb als Franzose richtig pyohémie. Im Deutschen entstand dann die nicht ganz correcte Wortbildung Pyämie, die dessenungeachtet wohl die am häufigsten gebrauchte sein dürfte. Synonym mit dem Worte Pyohämie ist die Bezeichnung Infectio purulenta oder Eiterinfection, wohl auch Eiterfieber und Eitervergiftung genannt. Für gewisse Formen der Pyohämie hat Nonat den Ausdruck Diathesis purulenta (diathèse purulente) gebraucht, der im Deutschen am besten mit der von Virchow vorgeschlagenen Bezeichnung Eitersucht wiedergegeben wird. Es sind ferner zur Unterscheidung gewisser Formen der Erkrankung Pyaemia simplex und Pyaemia multiplex oder einfache und metastasirende Pyohämie von Hueter gebraucht worden und finden sich diese verschiedenen Bezeichnungen bei den meisten Schriftstellern als Synonyma vor. Alle diese Ausdrücke gingen aus der Anschauung hervor, dass die Erkrankung durch die Beimischung von Eiter mit dem Blute entstehe, eine Anschauung, deren Richtigkeit wir weiterhin zu prüfen haben werden.

Pyohämie nennen wir jene allgemeine Infectionskrankheit, welche durch die Aufnahme von Bestandtheilen inficirten Eiters in das Blut entsteht und sich durch die Entwickelung multipler Eiterungen in verschiedenen Organen und ein intermittirendes Fieber vor anderen septischen Infectionskrankheiten auszeichnet. Die Art der Infection des Eiters, sowie jene des Blutes und die sich dabei abspielenden Vorgänge in den Geweben können erst im Verlaufe der weiteren Darstellung näher erörtert werden. Es wird sich auch Gelegenheit bieten, die Berechtigung einer Unterscheidung der Pyohämie von der Sephthämie aus den ätiologischen und symptomatologischen Differenzen beider Erkrankungen nachzuweisen. Die Entstehung der Pyohämie ist innig an das Bestehen eines localen Eiterherdes gebunden, so dass man im Allgemeinen behaupten kann, dass derjenige Symptomencomplex, welchen man vom klinischen Standpunkte als pathognomonisch für die Pyohämie zu betrachten gewohnt ist, niemals beobachtet wird, wenn nicht irgendwo im Körper ein Eiterherd besteht oder vorhanden war. Diese Behauptung gilt selbst für die sogenannte spontane Pyohämie. Fälle von primärer septischer Allgemeininfection, welche durch multiple Eiterungen in verschiedenen Körperorganen charakterisirt sind.

die ihrer ganzen Entstehung und ihrem Verlaufe nach nicht als Folgen einer präexistirenden localen Eiterung, sondern vielmehr als directe Wirkung einer primären Allgemeininfection betrachtet werden müssen. Die Ursache, welche bei der spontanen Pyohämie die Eiterungen veranlasst, ist höchst wahrscheinlich identisch mit jener, welche in gegebenen localen Eiterherden sich entwickelt und in diesem Falle erst secundär die Allgemeininfection bewirkt. Der Unterschied, der zwischen ihnen besteht, bezieht sich nur auf den Infectionsmodus, indem bei der sogenannten spontanen Pyohämie das Atrium der Infectionsstoffe nur in den Schleimhäuten der Respirations- und Digestionsorgane gesucht werden kann, während bei der secundären Pyohämie die Aufnahme der Infectionsstoffe durch die Lymph- und Blutgefässe erfolgt. Es besteht demnach zwischen der primären (spontanen) Pyohämie und primären Sephthämie einerseits und der secundären Pyohämie und Sephthämie andererseits in Bezug auf den Infectionsmodus eine vollständige Analogie, und beziehen sich die Differenzen lediglich auf das inficirende Agens.

Hueter definirte die Pyohämie als eine Erkrankung, welche durch die Aufnahme von Bestandtheilen des Eiters sich entwickele, und stellte sogar die Möglichkeit in Aussicht, eine „cellulöse" und eine „seröse Pyämie" zu unterscheiden, je nachdem nur Eiterkörperchen oder Eiterserum in die Circulation gelangen. Es ist dies eine Auffassung, die, wie wir sehen werden, im Wesentlichen bereits von Fleury getheilt wurde. Dem gegenüber muss ich aber schon hier hervorheben, dass nicht die Aufnahme von Eiter als solchem Pyohämie erzeugt, sondern nur mykotisch inficirter Eiter, und dass es für die Genese des pyohämischen Fiebers gleichgültig ist, ob die Infectionskeime nur mit dem Eiterserum oder mit den Eiterkörperchen in die Blutmasse gelangen. Ich kann daher auch die übrigen Unterscheidungen Hueter's in Bezug auf die pyohämischen Fieber, auf die ich übrigens noch zurückkomme, nicht acceptiren. Uebrigens hat Hueter seine Anschauungen über Ursache, Wesen und Formen der Pyohämie auch noch in seinem jüngst erschienenen Grundriss der Chirurgie beibehalten.

Der Nachweis, dass das inficirende Agens bei der Pyohämie verschieden von jenem der Sephthämie ist, wird erst in der Schilderung der Aetiologie erbracht werden. Vorerst will ich in aller Kürze diejenigen Lehren und Meinungen betrachten, welche im Laufe der Zeit allmälig dahin geführt haben, die Pyohämie als eine besondere Erkrankung aufzufassen und von der Sephthämie zu unterscheiden.

Cap. II.

Zur Geschichte von der Lehre der Pyohämie.

§. 92. Nachdem ich bereits in der im ersten Abschnitte gegebenen geschichtlichen Darstellung über die Anschauungen und Kenntnisse, welche im Laufe der Zeit über das Wesen der Fäulniss und der von ihr abhängigen accidentellen Wundkrankheiten herrschten, wiederholt auch das Gebiet der Pyohämie streifen musste, um den

historischen Entwickelungsgang möglichst einheitlich schildern zu können, kann ich mich hier in Bezug auf die Lehre von der Pyohämie ganz kurz fassen.

Aus der obigen Darstellung ist ersichtlich, dass der Symptomencomplex, welcher später zur Aufstellung einer besonderen Krankheit, unserer Pyohämie führte, so lange bekannt ist, als die Medicin.

Die Kenntniss des Fiebers, welches die Eiterung auch nach Ablauf der primären Reaction in manchen Fällen nach der 1. oder 2. Woche complicirt, geht zurück bis auf Hippokrates. Der Schüttelfrost, welcher dieses Fieber regelmässig einleitet, dessen intermittirender Charakter, sowie manche andere augenfällige Zufälle, wie z. B. der Icterus, welcher gelegentlich im Verlaufe der Pyohämie sich einstellt, konnten auch der einfachen Krankenbeobachtung nicht entgehen. Auch war, wie oben bereits näher erörtert wurde, die Kenntniss von der Schädlichkeit gewisser Localitäten, der Jahreszeiten, gewisser Effluvien für die Verderbniss des Eiters an den Wunden und den von der Eiterverderbniss abhängigen Fiebern bereits im Alterthum und noch mehr im Mittelalter verbreitet.

Im Mittelalter finden wir dann auch dem epidemischen Auftreten der Wundkrankheiten, insbesondere in Kriegszeiten, so bei Ambroise Paré und Paracelsus, einige Aufmerksamkeit geschenkt. — Paracelsus hat, wie aus vielen Stellen ersichtlich ist, den Symptomencomplex unserer Pyohämie als besondere Erkrankung unter der Bezeichnung „Wundsucht" von der Putrefactio an den Wunden und der Febris putrida unterschieden.

Die „Wundsucht" besteht nach Paracelsus, wenn zu einer Wunde Schüttelfrost und Hitze mit wiederholten Schüttelfrösten und Gelenkentzündungen hinzutreten. Es ist indessen bei Paracelsus sehr schwer, eine richtige Anschauung über die Entstehung dieser Wundsucht und eine durchwegs scharfe Trennung derselben von anderen allgemeinen Fieberzufällen nach localen Wundentzündungen anzunehmen, weil sich bei ihm fortwährend seine philosophisch astrologischen Anschauungen über den Einfluss des Himmels und des Archäus einmischen.

Der Ausdruck Wundsucht findet sich bei deutschen chirurgischen Schriftstellern auch in der Folge in derselben Bedeutung wie beim Paracelsus vor, doch kann man nicht finden, dass damit eine strenge Sonderung einer ganz bestimmten Allgemeinerkrankung durchgeführt worden wäre. Allgemeine pathologische Anschauungen zu entwickeln, war überhaupt nicht in dem Streben der damaligen Chirurgen gelegen.

Ambroise Paré wusste bereits, dass Schädelwunden (es sind Fracturen gemeint) häufig Leberabscesse zur Folge haben. Er erwähnt [1]), dass er mit Robert Gréaume und Binasque bei drei Kranken Leberabscesse gesehen habe.

Er war aber weit entfernt, ein richtiges Verständniss über die Genese dieser Leberabscesse zu besitzen. Ich will seine Erklärung, weil sie überhaupt die erste ist, die ich finden konnte, und auch geeignet erscheint, die Ansichten seiner Zeit zu charakterisiren, mit seinen Worten anführen. Er sagt, indem er von den Leberabscessen

[1]) l. c. T. II, chapitre XII, pag. 31.

nach Schädelfracturen spricht: „La cause de ce peut estre que Nature se sentant offensée par la grande véhemence du coup, collige et retire à son secours ses forces et vertus de toutes les parties du corps (qui sont le sang et les esprits) vers le coeur et le foye, ainsi que voyons en peur et craintc, et adoncques fait inflammation au foye: ainsi qu'il se fait en quelque partie, lorsque le sang coule en plus grande quantité qu'il n'est besoin pour sa nourriture: dont le foye ayant reçu plus de sang et d'esprits, lesquels ne peuuent estre duëment euentilés pour l'exiguité et augustie (c'est à dire pour la petitesse et estroisseur de ses vaisseaux) alors se fait fièure et aposteme phlegmoneuse en sa propre substance, dont la mort s'ensuit."

Dieser Erklärung gemäss sind die Leberabscesse nach complicirten Schädelbrüchen nur die Folge einer Leberentzündung, die ihrerseits wieder auf einen Blutandrang zur Leber in Folge der Shokwirkung zurückgeführt wird.

Paré führt abcr ausser seiner eigenen Anschauung noch die des de la Corde an, welche schon die Leberabscesse mit der Eiterung in Zusammenhang bringt.

Paré fährt fort: „Ou si tu aimes mieux dire auec monsieur de la Corde, que Nature succombant sous le faix du mal, vient à renuoyer une partie de cette matière purulente auec le moins d'incommodité qu'il peut au foye par les veines, et qu'ainsi soit, tous ceux ausquels vne aposteme se fait au foye, le cerueau blessé, meurent."

Von nun an begegnen wir der Kenntniss von den Abscessen in inneren Organen im Gefolge von Eiterungen bei sehr vielen Schriftstellern. Schenkius[1]) erwähnt bereits der Abscesse in inneren Organen als Metastasen, ohne jedoch genauere Angaben über ihre Entstehung zu machen.

Die ersten genaueren Kenntnisse über die metastatischen Abscesse verdanken wir Morgagni[2]). Er kennt sie in der Lunge und unterscheidet die Eiteransammlungen von den Infarcten, die er Tuberkel nennt. (Man muss in Bezug auf die Bezeichnung Tuberkel bedenken, dass zu Morgagni's Zeit der Ausdruck Tuberculum noch nicht im heutigen Sinne gebraucht wurde.) Er kennt ferner die Herz-, Leber-, Milzabscesse, die eitrigen Exsudate in den Pleurahöhlen und sagt, dass die Abscesse dadurch entstünden, dass der Eiter durch das Blut in die Eingeweide transportirt werde, und sich in denselben ablagere. Morgagni's scharfer Beobachtung war es aber auch nicht entgangen, dass der Eiter nicht immer als solcher dcponirt werde. Er sagt ausdrücklich, dass häufig nur cinzelne Thcilchen desselben sich mit dem Blute mischen, um dann an zu engen Stellen aufgehalten zu werden und dort durch Verstopfung und Reizung Entzündung zu erzcugen. Diese führe dann zur Bildung einer grösseren Eitermenge, als deponirt wurde. Diese Eiterproduction verrathe sich durch Schüttelfröste und Zittern.

Auf diesen Beobachtungen und Lehren Morgagni's beruhen die Anschauungen der nächsten Zeit, bis J. Huntcr die Lehre von der Entzündung und Eiterung reformirte.

---

[1]) l. c. liv. III, pag. 411.
[2]) l. c. epist. 41, §. 17, 18, 19, 20 und epist. 51, §. 21, 23.

Bei Boerhave und Van Swieten finden wir bereits die bestimmten Angaben, dass der Eiter von den Venen und Lymphgefässen absorbirt werde und so sich mit dem Blute mische, um dann an verschiedenen Körperstellen deponirt zu werden. Der Eiterresorption schreibt Van Swieten die zahlreichen Todesfälle nach Amputationen und anderen grossen Operationen zu. Er erwähnt auch der metastatischen Abscesse nach Variola. Er führt auch an, dass Hollerius bei zwei oder drei Kranken grosse Schmerzen und Abscesse in den Waden beobachtet habe, ebenso, wie in der Leber. Van Swieten hebt ferner ausdrücklich hervor, dass man die Erkrankung, welche aus der Eiterresorption hervorgeht, in Bezug auf ihre Gefährlichkeit nicht mit jener vergleichen könne, welche durch die Resorption gangränöser Materien entsteht. Aehnliche Anschauungen finden sich auch bei vielen Zeitgenossen Van Swieten's und den Nachfolgern.

§. 93. In ein neues Stadium gelangte die Lehre von der Bildung der metastatischen Abscesse, als J. Hunter durch seine Untersuchungen über die Entzündung der Gewebe auch die Phlebitis kennen gelehrt hatte. Nach J. Hunter gab es eine adhäsive Phlebitis, welche das Eindringen des Eiters in das Blut verhindere. Er lehrte aber auch, dass in vielen Fällen die Eiterung von der Tunica interna sowie an entzündeten Oberflächen stattfinde, so, dass keine Verklebungen sich bilden und demnach der Eiter frei in den Blutstrom eindringen könne. Dieser eitrigen Phlebitis schreibt J. Hunter unter Anderem die schweren allgemeinen Zufälle, welche nach dem Aderlass entstehen, zu. Der Tod wird nach J. Hunter durch die eitrige Phlebitis entweder dadurch hervorgerufen, dass sich die Entzündung bis zum Herzen fortpflanzt, oder, dass der auf der inneren Oberfläche der Vene secernirte Eiter sich in grosser Quantität mit dem Blute mischt und zum Herzen gelangt. Die Lehre von der Phlebitis erhielt dann in der Folge noch eine weitere Ausbildung in der französischen Schule, und war es insbesondere Cruveilhier, welcher den Nachweis lieferte, dass bei der Phlebitis die erste Erscheinung nicht die Eiterung an der Tunica interna, sondern die Gerinnung des Blutes sei. Es bewegte sich dann die Discussion über die Phlebitis und die Entstehung der metastatischen Abscesse im Wesentlichen um die Beantwortung der Frage, ob die eitrige Phlebitis die einzige Ursache für die Gegenwart des Eiters im Blute sei, eine Anschauung, welche in Cruveilhier, Blandin und Dance ihre vorzüglichsten Vertheidiger fand, oder aber, ob nicht auch neben der eitrigen Phlebitis die Eiteraufsaugung im Sinne der älteren Anschauungen die Eitermetastasen hervorrufe. Die letztere Meinung wurde insbesondere durch Ribes, Marechal und Velpeau vertreten.

Nachdem Gaspard seine experimentellen Untersuchungen über die Wirkung von faulenden Stoffen bekannt gegeben hatte, versuchte man nun vielfach durch Injection von Eiter in die Venen am Versuchsthiere Metastasen zu erzeugen. Die Versuche fielen sehr verschieden aus, je nach dem Materiale, welches man zu den Injectionen verwendete. Dupuytren vermochte an Hunden durch Eiterinjectionen in die Venen keine metastatischen Abscesse zu erzeugen. A. Boyer war der Anschauung, dass nicht guter, sondern nur fauliger Eiter

Metastasen bewirke. Diese Ansicht wurde dann in der Folge durch viele negative Eiterinjectionen in die Venen, welche von Arnott, Castelnau und Ducrest, Sédillot, Beck, dem Edinburger Comité, Dareet, Lebert, Gamgée ausgeführt wurden, unterstützt.

Aus den Arbeiten dieser Forscher verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass Arnott zuerst die Hunter'sche Lehre von der Fortpflanzung der Entzündung auf das Herz als unhaltbar zurückwies, und dass Sédillot durch wiederholte Eiterinjectionen am Versuchsthier Metastasen erzeugen konnte, ein Resultat, welches in der Folge auch von Gamgée in mehreren Fällen erzielt wurde. Nachdem Tessier in einer scharfen Kritik die widersprechenden Anschauungen in Bezug auf die Phlebitis und Eiterresorption klar gelegt und hervorgehoben hatte, dass man weder die Gegenwart von Eiter im Blut nachgewiesen, noch auch untersucht hätte, ob die Symptome der Eiterresorption nicht auch ohne Phlebitis und vor dem Beginn der Eiterung in den Venen entstehen, fing man auch an, den Eiter im Blute zu suchen. Bérard glaubte in der Vena iliaca eines zwölf Jahre alten Kindes, welches nach einer Amputation unter den Erscheinungen der eitrigen Infection gestorben war, Eiter gesehen zu haben. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass die damaligen Untersuchungen des Blutes auf den Gehalt an Eiter gar keinen Werth beanspruchen können, da man ganz einfach eine massenhaftere Ansammlung der weissen Blutkörperchen als Beweis für die Beimischung des Eiters zum Blute ansah. Es verlohnt sich auch nicht der Mühe, alle die Angaben, welche in den vierziger Jahren über die Gegenwart von Eiterkörperchen im Blute gemacht worden sind, näher zu berücksichtigen. Es genügt in dieser Hinsicht zu betonen, dass thatsächlich der Nachweis der Anwesenheit des Eiters im Blute, welche man nach den damals herrschenden Anschauungen über die Phlebitis und als Folgeerscheinung der von Haen durch Speculation aufgestellten Lehre von der primären Hämitis postulirte, nicht erbracht worden ist, so wenig man auch zur Erklärung der Eitermetastasen in der damaligen Zeit daran zweifelte.

§. 94. Eine völlige Umgestaltung in den diesbezüglichen Anschauungen wurde erst durch die bahnbrechenden Arbeiten Virchow's ermöglicht. In einer ganzen Reihe von Arbeiten [1]) zeigte Virchow, dass die vermeintlichen Eiteransammlungen im Blute nur durch eine massenhafte Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorgetäuscht wurden, und die auch noch von Rokitansky als eigentliche Pyämiefälle aufgefassten Erkrankungen von der gemeiniglich als Pyämie anerkannten Krankheit toto genere verschieden und als Leukämie oder Polyleukocytämie aufzufassen seien. Er hat dann weiterhin urgirt, dass die Resorption des Eiters in Substanz überhaupt nicht vorkomme, indem der Eiter vor seiner endlichen Resorption jedesmal erst eine Reihe von retrograden Metamorphosen eingehe. Auch die Absorption und Intravasation des Eiters konnte Virchow als so seltene Ereignisse hinstellen, dass sie zur Erklärung der in der damaligen Zeit so überaus häufigen Pyämiefälle überhaupt nicht verwerthet werden konnten.

---

[1]) Siehe dessen gesammelte Abhandlungen l. c.

Endlich hat Virchow dargethan, dass die Phlebitis suppurativa zunächst zur Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässbahnen, zur Thrombose derselben führt, und der Veneneiter nichts anderes als einen Detritus von Faserstoff und Blutkörperchen darstellt. Die Erklärung der Metastasen in den Körperorganen erhielt ihren Abschluss durch seine ausgedehnten Untersuchungen über Thrombose und Embolie. Von nun an fing man an, bei der Obduction pyohämischer Leichen in den metastatischen Herden die Embolie aufzusuchen, auf welche, wie wir oben erwähnt haben, schon Morgagni hingedeutet, und in neuerer Zeit Günther[1]) durch seine Angabe über die Stockung des Eiters in der Lungenarterie hingewiesen hatte, aufzusuchen und ihre Abstammung aus Venen der primären Eiterherde nachzuweisen.

Virchow's Lehre über die thrombo-embolischen Processe bei der metastatischen Pyohämie besteht auch heute noch zu Recht. Sie hat nur eine entsprechende Erweiterung erfahren durch die Kenntnisse, welche wir über die Wanderzellen (v. Recklinghausen) und die Emigration der farblosen Blutkörperchen (Cohnheim) erlangt haben.

Auch unsere Kenntnisse über die feineren Vorgänge bei der Entwickelung der metastatischen Abscesse haben durch die schönen Untersuchungen von Cohnheim über die embolischen Processe eine wesentliche Bereicherung erfahren. Wir werden weiterhin noch zu erörtern haben, in welchem Umfange die thrombo-embolischen Processe für die morphologischen Veränderungen bei der Pyohämie von Bedeutung sind.

§. 95. Während somit die Virchow'schen Arbeiten die Lehre von der Pyohämie in pathologisch-anatomischer Hinsicht soweit gefördert hatten, dass die bis zu seiner Zeit am meisten discutirte Frage nach dem Zusammenhang der Phlebitis mit den metastatischen Abscessen in befriedigender Weise gelöst wurde, blieb die Aetiologie derselben noch durch längere Zeit in völliges Dunkel gehüllt und konnten sich auf diesem Gebiete die widersprechendsten Anschauungen geltend machen.

Als man angefangen hatte, die Abscesse der inneren Organe bei der Pyohämie einfach als Dépots, also als Metastasen im eigentlichen Sinne des Wortes aufzufassen, so war man allgemein der Meinung, dass der Eiter als solcher die Abscesse verursache. Als dann weiter J. Hunter die Phlebitis suppurativa als Quelle des Eiters im Blute nach seiner Lehre in so anschaulicher Weise nachgewiesen zu haben glaubte, schien auch die Pathogenese der Pyohämie völlig aufgeklärt zu sein. Für die Aetiologie der Phlebitis suppurativa brauchte man nach den Anschauungen der damaligen Zeit keine anderen Momente herbeizuziehen, als für die Entzündung und Eiterung der Gewebe überhaupt. Wohl kannte man damals, wie wir im ersten Abschnitt gesehen haben, die Zersetzung des Eiters in den Wunden und die Bedeutung der Jaucheresorption für die Entstehung der Febris putrida, man war aber weit entfernt, die Entstehung der Febris intermittens, welche die typischen Fälle der Pyohämie auszeichnet, mit den septischen Processen an den Wunden in einen directen Zusammenhang zu bringen. Handelte es sich darum, in einem gegebenen Falle die

---

[1]) Rust's Magazin 1834. Band 30. pag. 332.

schweren allgemeinen Fieberzufälle bei einem Verletzten oder Operirten, bei welchen nicht gerade manifeste Fäulnissvorgänge, sondern nur eiternde Wunden vorhanden waren, zu erklären, so konnte man nach den Vorstellungen der damaligen Zeit ein gastrisches, biliöses Schleim- oder Nervenfieber herbeiziehen, die ihrerseits wieder als sogenannte essentielle gedacht werden konnten. Nur wenn die Febris perniciosa intermittens bei Verletzten und Operirten, wie dies in Spitälern sehr häufig der Fall war, in epidemischer Weise, combinirt mit anderen epidemischen Krankheiten, auftrat, so musste zur Erklärung der Aetiologie der Febris perniciosa intermittens der Verwundeten der Genius epidemicus herhalten.

Erst als die Versuche von Gaspard und seiner Nachfolger über die Wirkung der Fäulnissproducte auf den Organismus auch bei den praktischen Chirurgen mehr und mehr bekannt wurden, fing man an, den localen Fäulnissvorgängen an den Wunden auch für die Pyohämie mehr und mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Es führten jedoch die klinischen Beobachtungen, sowie die Versuche mit den Injectionen von Eiter und Faulflüssigkeiten in der nächsten Zeit keineswegs zu einer einheitlichen Auffassung aller septischen Wundkrankheiten, sondern vielmehr erst zu einer schärferen Unterscheidung der Sephthämie von der Pyohämie, wie die zahlreichen Arbeiten aus den dreissiger und vierziger Jahren beweisen. Als Ausdruck der Anschauungen der damaligen Zeit führe ich aus der bekannten Abhandlung von Fleury[1]) über die infection purulente seine Definition der Pyohämie, welchen Namen kurz vorher Piorry in die Pathologie eingeführt hatte, an: „La pyohémie est une maladie générale, pyrétique, causée par le mélange avec le sang d'un pus non spécifique, ou tout au moins d'un pus n'agissant que comme pus simple, et dans laquelle cette altération est toujours consécutive."

Unter den Punkten, auf deren Begründung Fleury ein besonderes Gewicht legt, ist auch die Unterscheidung der infection purulente von der infection putride, doch gibt Fleury zu, dass man noch keine genauen Grenzen zwischen diesen beiden Arten der Intoxication aufstellen könne. Ein innigerer Zusammenhang der Erscheinungen der Pyohämie mit den Fäulnissprocessen an den Wunden wurde erst angenommen, als Simpson die Identität des „surgical fever" mit dem Puerperalfieber in bestimmter Weise ausgesprochen und dann Semmelweiss zuerst die Aetiologie des Puerperalprocesses auf septische Localprocesse im weiblichen Genitalapparat zurückgeführt hatte. Die Lehre von Semmelweiss wurde zwar von vielen Geburtshelfern und Chirurgen seiner Zeit mit dem Hinweis auf den oft epidemischen Charakter des Puerperalfiebers angefochten; sie markirt aber doch den Uebergang zu den modernen Anschauungen über den Zusammenhang der septischen Infectionskrankheiten im Allgemeinen und der Sephthämie und Pyohämie im Besonderen. Als dann in der Folge Billroth und O. Weber die Allgemeinerkrankungen nach Verwundungen auf locale accidentelle Wundkrankheiten und die Entstehung dieser auf locale Zersetzungsvorgänge septischen Ursprunges zurückführten, wurde der miasmatische Ursprung der Pyohämie, der bis dahin vielfach an-

[1]) l. c.

genommen wurde, mehr und mehr aufgegeben. Doch konnte sich die neue Lehre nicht ohne Kampf Bahn brechen. Noch im Jahre 1860 hatte Roser nicht nur die specifische Natur der Pyämie, sondern auch ihre miasmatische Entstehung vertheidigt. Roser machte geltend, dass man zur Erklärung der Pyämie ein besonderes endemisches oder epidemisches Miasma anzunehmen habe, und dass dieses Miasma die eigentliche Ursache der Pyämie sei, dagegen die mit mehr oder weniger Zersetzung verbundene Wunde des Kranken bloss das begleitende oder wohl auch das begünstigende Moment für die Einwirkung des Miasma abgebe. Als dann die Roser'schen Anschauungen von Billroth, Neudörfer und Demme bekämpft wurden, nahm Roser abermals Gelegenheit, in rein kritischen Auseinandersetzungen seinen Standpunkt zu wahren und den miasmatischen Ursprung der Pyämie sowie ihre zymotische Specifität festzuhalten.

Roser's Meinungen konnten indessen nicht verhindern, dass die Billroth'sche Lehre, nach welcher die pyohämischen Erscheinungen nicht auf ein Miasma, sondern auf gegebene septische Localprocesse zurückzuführen seien, nicht allmälig mehr und mehr durchgedrungen wäre.

§. 96. Als dann weiterhin Mayerhofer als Ursache der septischen Entzündungen bei Puerperalprocessen die Entwickelung von Vibrionen in den Lochialsecreten hinstellte, und die Lehren Pasteur's über die Gährung und Fäulniss die wissenschaftliche Basis für die parasitäre Theorie der Infectionskrankheiten geschaffen hatten, wurde auch die Aetiologie der Pyohämie zu den septischen Zersetzungsvorgängen an den Wunden in einen viel innigeren Zusammenhang gebracht, als es früher je der Fall gewesen war. Ja es fehlte auch nicht der Versuch, die Pyohämie als Krankheit sui generis in ätiologischer Hinsicht ganz auszumerzen und sie einfach mit der Sephthämie zu confundiren, mit welcher sie nach den Lehren von Klebs ein und dasselbe Agens, das Microsporon septicum gemein haben sollte.

Die Klebs'sche Lehre von der Unität aller septischen Wundinfectionskrankheiten wurde zwar in dem Umfange, wie sie Klebs formulirte, von den Klinikern und praktischen Chirurgen niemals allgemein anerkannt, sie hat jedoch wesentlich dazu beigetragen, eine mehr einheitliche Auffassung der Wundinfectionskrankheiten zu befestigen. Die Kliniker hielten mit wenigen Ausnahmen daran fest, dass der differente Symptomencomplex der Pyohämie nicht mit jenem der Sephthämie confundirt werden könne, selbst wenn, wie es den Anschein hatte, die localen Wundinfectionen durch gleiche oder doch gleichartige Mikroorganismen veranlasst werden sollten.

Eine endgültige Erledigung der Frage nach specifischen Mikroorganismen, welche den differenten Symptomencomplex der Pyohämie bewirken sollen, kann man in den bis jetzt vorliegenden Arbeiten über diesen Gegenstand nicht erblicken, doch muss man anerkennen, dass einige Untersuchungen von Pasteur, Orth, Burdon Sanderson, Birch-Hirschfeld und insbesondere jene von R. Koch, auf welche wir weiterhin noch zurückkommen, die Specifität der für die Pyohämie pathogenen Mikroorganismen sehr wahrscheinlich gemacht haben.

§. 97. Endlich muss ich hier noch eine Thatsache, welche erst im Verlaufe des letzten Decenniums völlig sichergestellt wurde, besonders hervorheben, die Thatsache nämlich, dass mit der Einführung der Lister'schen Wundbehandlung die Pyohämie in allen jenen Spitälern, in welchen sie vor dieser Zeit endemisch eingebürgert war und oft einen grossen Theil nicht nur der schwer, sondern auch leicht Verwundeten und Operirten dahinraffte, wie mit einem Schlage völlig verschwunden ist. Die Berichte von Volkmann, Thiersch, v. Nussbaum, Esmarch, v. Bruns, Socin, Kocher und vielen Anderen haben diese Thatsache in den Augen jedes Unbefangenen wohl ausser Zweifel gestellt. Am lehrreichsten sind in dieser Beziehung wohl die wiederholten Aeusserungen von v. Nussbaum über das plötzliche Verschwinden der Pyohämie unter den von ihm behandelten chirurgischen Kranken, nachdem er die Lister'sche Wundbehandlungsmethode eingeführt hatte. Ich habe selbst sowohl in Lüttich wie hier in Prag, wo mein Vorgänger, weiland v. Heine, in der ersten Zeit seiner Thätigkeit und vor Einführung der Lister'schen Wundbehandlung viele Kranke an Pyohämie verlor, ganz ähnliche Erfahrungen gemacht. Ich kann hier auf diese Erfahrungen nicht näher eingehen und muss mich begnügen zu betonen, dass ich in Uebereinstimmung mit vielen Anderen die Lister'sche Wundbehandlungsmethode als einen vollständigen Schutz gegen die Pyohämie in mehr denn dreitausend Fällen von schweren Verwundungen und Operationen erprobt habe. Diese Thatsache muss als ein schwerwiegender Beweis gegen den miasmatischen Ursprung der Pyohämie angesehen werden. Wir werden auf ihre Bedeutung bei der Aetiologie der Pyohämie noch zurückkommen.

Cap. III.

Die experimentellen Untersuchungen über die Pyohämie.

§. 98. Die experimentellen Untersuchungen über die Pyohämie gingen ursprünglich darauf aus, durch Einspritzung von Eiter in Venen das Krankheitsbild der Pyohämie am Versuchsthier hervorzurufen, entsprechend der aprioristischen Vorstellung, dass der Eiter im Blute sämmtliche Krankheitserscheinungen bei der Pyohämie und so namentlich die metastatischen Abscesse bewirke. Ich habe die diesbezüglichen Versuche bereits oben kurz erwähnt und werde daher auf dieselben nicht weiter zurückkommen, zumal ihre Resultate im Grossen und Ganzen für die Aufklärung der Aetiologie der Pyohämie negativ ausfielen und zu keinen anderen Schlüssen berechtigen, als denen, welche bereits Virchow [1]) formulirt hat, nämlich:

„1. Die Einspritzung von unzersetztem, gutem und nicht specifischem Eiter in die Venen bedingt, wenn sie unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln angestellt wird, auch bei öfterer Wiederholung an demselben Thier meist keine gröberen anatomischen Veränderungen, namentlich keine Metastasen.

[1]) Siehe gesammelte Abhandlungen l. c. pag. 664.

2. Bei unvorsichtiger Einspritzung von unfiltrirtem, oder sehr cohärentem Eiter, zumal wenn die Einspritzung massenhaft erfolgt und in kurzer Zeit durch dieselbe Vene wiederholt wird, entstehen vielfache Entzündungs- und Eiterungsherde.

3. Bei Anwendung von fauligem oder specifischem Eiter nehmen auch diese Herde einen faulen oder specifischen Charakter an.

4. Einspritzungen in die Arterien geben ähnliche Resultate.

5. Ein grosser Theil der secundären anatomischen Läsion ist der Verstopfung der Gefässe zuzuschreiben.

6. Diese Gefässverstopfung ist keine nothwendige Folge der Einbringung des Eiters in den Kreislauf; wo sie aber stattfindet, da werden mechanische Störungen des Kreislaufes durch die eingebrachte Masse oder durch zufällig beigemengte Blutgerinnsel herbeigeführt."

An der Richtigkeit dieser Virchow'schen Sätze haben auch die in der Folge von O. Weber und Billroth vorgenommenen Versuche, welche im Wesentlichen die Aetiologie des Wundfiebers zum Gegenstande hatten, nichts geändert. Aus den Versuchen von O. Weber und Billroth über die Wirkung subcutaner und intravenöser Eiterinjectionen interessirt uns zunächst nur die von ihnen ermittelte Thatsache, dass die Einführung des Eiters in die Blutmasse Fieber erzeugt und in den Geweben Entzündung bewirkt. Wichtiger für unseren Gegenstand sind einige von ihnen gemachte Erfahrungen, welche sich auf die Entstehung der metastatischen Abscesse beziehen. Ich werde derselben noch weiterhin zu erwähnen haben, vorerst aber diejenigen Experimente näher würdigen, welche für die Lehre der Embolie und desshalb auch für unseren Gegenstand von Wichtigkeit sind.

§. 99. Bereits einige französische Experimentatoren, unter Anderen Cruveilhier, haben, um durch directe Reizung in den Lungengefässen Entzündung, Gerinnung und Eiterbildung zu bewirken, mancherlei Körper in den Kreislauf eingeführt, so Quecksilberkügelchen, Kohlenpulver, Goldstaub, Glassplitterchen. Die Resultate dieser Versuche entsprachen jedoch nicht den Erwartungen und wurden auch nicht weiter für die Lehre von der Embolie ausgebeutet. Wir verdanken auch auf diesem Gebiete wiederum Virchow die entscheidendsten Aufschlüsse. Nachdem er einmal durch seine Studien über die Verstopfung der Lungenarterien diesem Gebiete seine Aufmerksamkeit geschenkt hatte, so erfasste er sehr bald die ganze Tragweite der Gefässverstopfungen für die pathologische Anatomie und suchte nun selbst durch das Experiment über die wichtigsten Fragen Aufschluss zu erhalten. Virchow stellte drei Versuchsreihen an: in der ersten brachte er thierische Substanzen und zwar Faserstoffgerinnsel, Venenpfröpfe und Muskelstücke, in der zweiten Stückchen von Hollundermark verschiedener Grösse und in der dritten solche von Kautschuk in die Vena jugularis von Hunden und verfolgte nun die Wirkung dieser Emboli, indem er die Versuchsthiere verschieden lange Zeit nach Ausführung des Experimentes tödtete.

Virchow hebt ausdrücklich hervor, dass er bei seinen Versuchsthieren nach Einführung der Emboli keine bemerkenswerthe Erscheinung an denselben wahrgenommen habe und schliesst im Hinblicke auf die Meinung mancher Praktiker, dass der Schüttelfrost als Symptom

zu betrachten sei, welches das Hineingelangen des ersten Eitertropfen ins Herz ankündige: „Der mechanische Contact auch grösserer Körper mit der inneren Herzhaut bedingt also, wenigstens bei einer geringeren Heftigkeit dieses Contacts, keine wesentliche Erscheinung, am wenigsten einen Schüttelfrost."

Als erste Veränderung zeigte sich in allen drei Versuchsreihen in dem Gefässrohre, in welchem die eingebrachten Körper stecken geblieben waren, Gerinnungen von Blut um den Pfropf und zwar in verschiedener Ausdehnung, je nach den jeweiligen Gefässverästelungen. Weiterhin traten dann Veränderungen in den Gefässhäuten und dem zunächst liegenden Lungenparenchym ein. Im weiteren Verlaufe waren die Resultate sehr verschieden zwischen den Versuchen der ersten und zweiten Reihe und den Versuchen mit den Kautschukpfröpfen. Aus der Einbringung von thierischen Substanzen oder Hollundermark resultirten vehemente Pneumonien, welche mit entzündlicher Hyperämie begannen und schnell faserstoffige Exsudate in die Lungenbläschen setzten, die entweder die Metamorphose in Eiter eingingen oder necrotisirten. Mit dem Vorrücken dieser Veränderungen an die Peripherie entstand Pleuresie mit faserstoffreichem, hämorrhagischem Exsudat, welches sich jauchig zersetzte. An der afficirten Lungenstelle necrotisirte die Pleura, zerriss endlich und es trat Pneumothorax ein. In den Versuchen mit den Kautschukpfröpfen hingegen fand eine weitere Zunahme der Veränderung nicht statt. Aus der Verschiedenartigkeit der Versuchsresultate folgert Virchow, dass die Grösse der erfolgenden örtlichen Störungen nur zu einem kleinen Theile von der Verstopfung selbst, zum grössten Theile dagegen von der Natur des verstopfenden Körpers abhängig ist. In Bezug auf die Wirkung der Hollundermarkpfröpfe ist Virchow geneigt anzunehmen, dass dieselben vermöge ihrer mechanischen Eigenschaften eine Durchbohrung und Ruptur der Gefässhäute bedingen.

§. 100. Eine wesentliche Erweiterung haben die Virchow'schen Erfahrungen über die Verstopfung der Lungengefässe mit verschiedenartigen Embolis durch die Untersuchungen von Panum gewonnen. Aus seinen zahlreichen Versuchen interessiren uns hier besonders seine Versuche über die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes durch einfache Verstopfung der Lungenarterie mittelst grösserer und sehr kleiner Wachskügelchen, sowie seine Versuche über den Einfluss der putriden Infection in Combination mit der einfachen Verstopfung der Lungenarterie durch Wachskügelchen, Krümmeln getrockneten und grob gepulverten Faserstoffes, und gepulverter Holzkohle auf die Veränderungen des Lungengewebes. Aus den Versuchen der ersten Reihe, von denen Panum nur einen einzigen Fall ausführlich mittheilt, geht hervor, dass weder die kleinen noch die grossen Emboli Ernährungsstörungen des Gewebes in dem von dem verstopften Gefässe versorgten Bezirke bewirken. Die Wachskügelchen werden abgekapselt, indem sich um dieselben eine Faserstoffhülle bildet, die dann im weiteren Verlaufe sich regressiv verändert, bis endlich die vollständige Abkapselung der Emboli durch neugebildetes Bindegewebe erfolgt ist. Centralwärts von dem Embolus fand Panum keinen grösseren Thrombus, wohl aber gegen die Peripherie regelmässig zwei

Gerinnsel, welche sich ½ bis 1″ weit in die abgehenden Aeste hinein erstreckten. In der Umgebung sah Panum in denjenigen Partien, deren Gefässe neben den verstopften Arterien liegend offen geblieben waren, Hyperämie ohne wesentliche Veränderung in dem Gewebe. Die Gefässwandungen wurden an der Stelle, wo der Thrombus sass, mehr weniger verdickt und auf der Schnittfläche etwas durchscheinend.

Bei den Versuchen über die combinirte Wirkung der putriden Infection und der einfach mechanischen Verstopfung der Lungenarterie ging Panum in der Weise vor, dass er entweder zuerst eine Faulflüssigkeit in die Jugularvene injicirte und gleich darauf eine Emulsion von Wachskügelchen oder so, dass er zuerst die Embolisirung vornahm und dann erst später eine Faulflüssigkeit injicirte. Panum modificirte diese combinirten Versuche auch in der Weise, dass er nach vorausgegangener Embolisirung mit Krümmel von getrocknetem Faserstoff und Käse die Veränderungen des Blutes durch künstliche phlegmonöse Entzündung einer hinteren Extremität bewirkte. Es zeigte sich nun bei diesen Versuchen, dass die putride Infection auch bei der Complication mit Embolie an der Entstehung der sogenannten lobulären Processe unschuldig war. Wohl konnte Panum gelegentlich um die Emboli blutige Infiltrationen in den Lungen, wie sie regelmässig im Darm auch ohne Embolie bei der putriden Infection sich einstellen, beobachten, lobuläre Processe fand er hingegen nicht. Die überwiegende Zahl der Pfröpfe hatte gar keine besondere Wirkung hervorgebracht.

Etwas verschieden waren seine Versuche mit der Embolisirung der Lungenarterie mittelst Quecksilberkügelchen. Diese übten auf das umliegende Lungenparenchym einen erheblichen Reiz aus, so, dass es zur entzündlichen Schwellung der Gewebe, namentlich der Gefässhäute, denen die Kügelchen zunächst anlagen, mit reichlicher Neubildung von Zellen und consecutiver fettiger Degeneration der alten und neuen Zellen kam.

Nachdem nun Panum die Erfahrung gemacht hatte, dass weder die einfache Verstopfung der Lungenarterienäste, noch die putride Infection der Blutmasse, noch auch ihre Combination mit der Embolisirung lobuläre Entzündungsherde im Lungengewebe hervorrief, und nur die Quecksilberembolie eine intensivere locale Reizwirkung auf das umgebende Lungengewebe geäussert hatte, so prüfte Panum weiterhin auch noch die Wirkung solcher Emboli, welche in fauliger Zersetzung begriffen oder mit faulen Flüssigkeiten u. dgl. durchtränkt waren. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass Klümpchen fauler Hirnsubstanz und Stückchen einer Epithelialkrebsgeschwulst viel intensivere Entzündungsherde an denjenigen Stellen des Lungengewebes, wo sie stecken geblieben waren, hervorriefen, als die Quecksilberkügelchen, dass aber getrocknete und durch Extrahiren mit Alcohol und Aether behandelte Faserstoffstückchen, welche dann vor dem Versuche mit fauler Flüssigkeit, buttersaurem Ammoniak oder Schwefelammonium getränkt worden waren, ebenso, wie Wachskügelchen oder Kautschukpfröpfe abgekapselt wurden. Panum folgerte aus diesen Versuchen, dass nicht die den Eiweisssubstanzen anhaftenden Stoffe, sondern die aus der Zersetzung des Pfropfes selbst hervorgehenden Producte die reizende Wirkung auf das Lungengewebe an den Stellen, wo die Em-

boli stecken bleiben, hervorrufen. Diese Schlussfolgerung sicherte Panum noch durch Versuche, bei welchen er ganz frische Blutgerinnsel als Emboli benutzte und bei denen die Complication mit putrider Infection keinen grösseren Einfluss auf die Entstehung lobulärer Processe äusserte, als bei der Embolisirung mit Wachskügelchen.

Ich will die Resultate dieser Versuche, weil sie für die Verhältnisse der thrombo-embolischen Processe bei der Pyohämie von besonderem Interesse sind, nach dem Resumé anführen, welches Panum [1]) selbst gegeben hat:

1) (Siehe dessen Satz 16 und Folge.) „Ganz frische Gerinnsel gesunden Blutes können bei demselben Individuum, von dem das Blutgerinnsel herrührt, bei Embolie in die Lungenarterie exquisite lobuläre Processe oder Infarcte der Lungen hervorbringen; sie haben aber lange nicht immer, sondern nur unter besonderen Verhältnissen diese locale Wirkung, indem die Mehrzahl derselben einschrumpft und sich auflöst, ohne irgend bedeutendere Veränderungen im Umfange der Stelle, wo sie liegen, hervorzubringen.

2) Die Blutmischung, namentlich die putride Blutintoxication, hat keinen irgend wesentlichen Einfluss darauf, ob frische embolische Blutgerinnsel lobuläre Processe am Orte ihrer Einkeilung hervorrufen oder ob sie sich, wie es in den meisten Fällen geschieht, ohne irgend auffallende Veränderungen der anliegenden Arterie und des umliegenden Gewebes auflösen. Es ist selbst nicht erwiesen, dass die Blutmischung auch nur als ganz untergeordnetes prädisponirendes Moment irgend welche Bedeutung für die Entwickelung der lobulären Processe habe.

3) Der Einfluss der verschiedenen Qualität übrigens frischer Blutgerinnsel bezüglich ihres verschiedenen Faserstoffreichthumes u. s. w. auf die grössere oder geringere Leichtigkeit der Zersetzung und auf eine verschiedene Qualität der Zersetzungsproducte, deren reizende Wirkung auf das Lungengewebe die lobulären Processe hervorruft, kann dabei auch nicht entscheidend sein, da einzelne Fragmente eines und desselben durch und durch gleichmässigen Gerinnsels die in der Rede stehenden Processe erzeugten, während die Mehrzahl der übrigens ganz gleichen Fragmente diese Wirkung nicht hatte.

4) Wesentlich sind wir somit darauf hingewiesen anzunehmen, dass eine zeitweilig verschiedene Prädisposition der verschiedenen Stellen der Lunge zur Erkrankung durch die ihnen anliegenden embolischen Gerinnsel dabei massgebend ist. Worauf diese Prädisposition beruhen mag, ob auf der verschiedenen Nähe verschieden grosser, gesunder oder etwa katarrhalisch afficirter Bronchen oder auf anderen Verhältnissen, welche irgendwie auf eine verschiedene Zersetzungsweise der Emboli influenciren können, ist noch ganz unbekannt.

5) Eiter bewirkt auch bei lange dauerndem Contact mit dem in Venen des lebenden Körpers enthaltenen Blute keine Gerinnung desselben."

Panum hat auch noch die Embolie der Arterien des grossen Kreislaufes durch analoge Versuche studirt und dabei mannigfache Circulationsstörungen in verschiedenen Organen mit ihren Folgen beobachtet. Da die Resultate dieser Versuche nur zum Theile für die Erklärung der metastatischen Abscesse in den Körperorganen, welche

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 25 l. c. pag. 526.

vom grossen Kreislauf versorgt werden, von Bedeutung sind, so kann ich hier von einer eingehenderen Berücksichtigung derselben Umgang nehmen. Einzelne Resultate dieser Versuche werden wir ohnedies noch weiterhin zu erwähnen haben.

§. 101. Für die Genese der metastatischen Abscesse, zumal solcher im Gebiete des grossen Kreislaufes, sind einige Versuche von O. Weber noch besonders zu erwähnen. Bei Katzen konnte O. Weber durch Einführen flockigen Eiters in Venen Verstopfungen der kleinsten, nur mit dem Mikroskope wahrnehmbaren Aeste der Arteria pulmonalis an den Rändern der Lunge durch einen feinen körnigen Detritus nachweisen. Nach O. Weber entstehen dann durch secundäre Thrombose des Blutes in dem Gebiete der collateralen Fluxion und durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner Entzündungsherde grössere Infarcte, in deren Mitte ein necrobiotischer Zerfall eintritt, so dass mit der fortschreitenden Schmelzung der necrotisirten Masse sich schliesslich ein Abscess bildet. Auf diese Weise können nach O. Weber auch capilläre Embolien zur Entstehung grösserer Abscesse führen.

O. Weber gelang es aber auch bei seinen Versuchen an Katzen metastatische Abscesse in den Nieren, der Leber, der Milz, dem Herzen und in peripheren Muskeln zu erzeugen. In drei Fällen beobachtete er auch metastatische Iridochorioiditis. Die Entstehung dieser Abscesse konnte O. Weber auf capilläre Embolien zurückführen, so in den Iridochorioidealgefässen, in den Aesten der Arteria hepatica, der Milz- und Nierenarterien.

Versuche, welche O. Weber über Fettembolie anstellte, ergaben, dass sehr feine Fettemulsionen in geringen Mengen im Kreislauf nur sehr flüchtige Störungen hervorrufen, grössere Quantitäten derselben hingegen sowie die Luftembolie Asphyxie bewirken; Infarcte und Abscesse konnte er durch Embolisirung mit Fett nicht bewirken. O. Weber konnte auch die oben bereits erwähnte Erfahrung Panum's, dass der längere Contact mit dem in Venen des lebenden Körpers enthaltenen Blute keine Gerinnung bewirke, bestätigen und so die gegentheiligen älteren Angaben von Nasse, Stannius und Engel über die coagulirende Wirkung des Eiters als fälschlich erweisen. Besonders hervorgehoben aus den Versuchen von O. Weber muss noch werden, dass er bei seinen Injectionen kleiner Thromben bei grösseren Thieren, so besonders Ziegen, Schüttelfröste auftreten sah.

Analoge und sehr zahlreiche Versuche über die Embolie der Lungen- und Körperarterien hat auch B. Cohn in seiner Klinik der embolischen Gefässkrankheiten [1]) mitgetheilt. Sie stimmen im Wesentlichen in ihren Resultaten mit jenen von Virchow, O. Weber und Panum überein, so dass ich sie wohl nicht ausführlicher zu schildern brauche. In Bezug auf die Lungenarterienembolie sagt B. Cohn, dass: „Embolien einzelner Aeste der Lungenarterie, sie seien gross oder klein, und wirke der Körper noch so ätzend auf die Gefässwand ein, erzeugen niemals einen Infarct, höchstens hie und da auf dem Wege collateraler Complication eine ganz diffuse Hämorrhagie ins Parenchym.“ In Bezug auf seine Untersuchungen über die capillären Embolien der

---

[1]) l. c.

Leber-, Milz- und Nierenarterien will ich nur kurz erwähnen, dass er durch Eiterinjectionen ebenfalls in diesen Organen metastatische Herde hervorrufen konnte.

In seiner Arbeit „Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten“ [1]) theilt Waldeyer Versuche mit, welche er an Kaninchen machte, um den Einfluss putrider Stoffe auf den Zerfall von Venenthromben zu eruiren. Zu diesem Zwecke legte er beide Venae jugulares externae durch Incisionen blos, unterband dann jede derselben doppelt, so dass zwischen beiden Ligaturen ein 2 cm langes Stück prall mit Blut gefüllt blieb. Auf der einen Seite brachte er nun alkalischen Eiter auf das abgebundene Venenstück, sowie in die zunächst anliegenden Weichtheile. Dann vernähte er beide Wunden. Tod nach 72 Stunden. Bei der Obduction fand er ausser ausgedehnter Eiterung des Halszellgewebes puriformen Zerfall der Thromben in beiden Venenstücken. Peripher von der Unterbindungsstelle hatte sich die Thrombose beiderseits auf die Wurzeln der Vena jugularis fortgesetzt, und waren die Thromben, soweit sie in gesundem Gewebe lagen, unentfärbt, derb und fest, während sie sich, auch in dem nicht abgebundenen Venentheil, soweit sie von Eiter umspült waren, entfärbt und theilweise zerfallen zeigten. Solche Versuche hat Waldeyer noch an vier anderen Kaninchen vorgenommen und dabei die zerfallene Thrombusmasse aus dem ersten Versuche, einmal Macerationsjauche und zweimal Eiter aus der Bauchhöhle einer Puerpera angewendet. Alle Versuchsthiere gingen an ausgedehnten Vereiterungen zu Grunde; bei allen konnte er schon am dritten Tage einen puriformen Zerfall der Thromben constatiren mit Ausnahme von einem, in welchem der Tod in 48 Stunden an einer brandig jauchigen Entzündung erfolgte. An Controlthieren, bei welchen ähnliche Unterbindungen von Venen ohne Application von jauchigen Massen vorgenommen worden waren, zeigten sich die Thromben in gleichen Zeiträumen derb und fest und kamen die Wunden rasch zur Heilung. Waldeyer konnte aus diesen Experimenten schliessen, dass jauchende Eiterungen in der Nähe von Venenthromben den puriformen Zerfall der letzteren begünstigen, vielleicht geradezu veranlassen.

§. 102. Nicht unerwähnt kann ich an dieser Stelle die Versuche von Cohnheim lassen, welche er anstellte, um die Mechanik der durch Embolie bedingten Circulationsstörungen aufzuklären. Bis zu Cohnheim erklärte man sich die Entstehung der keilförmigen Lungeninfarcte im Gefolge von Embolien der zuführenden arteriellen Aeste durch Hämorrhagien aus den angrenzenden Gefässbezirken, welche in Folge der collateralen Fluxion hyperämisch überfüllt sein sollten. Durch seine Versuche an der Froschzunge konnte Cohnheim darthun, dass die Entstehung des hämorrhagischen Infarctes erfolgt, wenn eine „Endarterie“ durch einen Embolus verstopft wird: durch eine rückläufige Bewegung des Blutes in den aus dem Capillarbezirk der verstopften Arterie abführenden Venen, welche allmälig zur Anschoppung des von der embolisirten Arterie versorgten Gefässgebietes führt. Ist einmal die Anschoppung erfolgt, so kommt es im weiteren Verlaufe zur Hämor-

[1]) l. c.

rhagie, indem aus den strotzend gefüllten Capillaren die rothen Blutkörperchen mehr und mehr austreten und so die hämorrhagische Infarcirung des Gewebes bewirken. Gelangen die Emboli nicht in eine Endarterie, so gleichen sich die unmittelbaren Kreislaufsstörungen sehr bald wieder vollständig aus, wenn nicht in Folge der specifischen Beschaffenheit des Propfes Entzündung und Eiterung angeregt wird. Kommt es in Folge der specifischen Wirkung des Embolus zu Entzündung und Eiterung, so entsteht ein Abscess, der nicht so wie der Infarct an eine Endarterie gebunden ist, sondern überall entstehen kann, wo ein inficirter Embolus sich befindet. Es erklärt sich daher nach der Cohnheim'schen Lehre in sehr plausibler Weise, wesshalb die metastatischen Abscesse auch in Organen und Geweben vorkommen, in denen normaler Weise keine Endarterien existiren, und gleichwohl die Infarcirung des Gewebes, welche dem an Endarterien in gewissen Organen gebundenen hämorrhagischen Infarct eigenthümlich sind, fehlt. Wir werden auf das Meritorische der Cohnheim'schen Lehre noch weiterhin bei Betrachtung der metastatischen Abscesse in den verschiedenen Organen zurückkommen.

§. 103. Erwähnen will ich auch noch der Versuche, welche dazu dienen sollten, die. Schädlichkeit der verschiedenen Bestandtheile des Eiters auf ihre Wirkung zu prüfen. Bereits Darcet und Sédillot haben versucht, die Eiterkörperchen von den übrigen Bestandtheilen des Eiters zu isoliren und dann das Eiterserum und die Eiterkörperchen für sich auf ihre Schädlichkeit zu prüfen. Sédillot kam nach seinen Versuchen zu der Ueberzeugung, dass das Eiterserum unschuldig sei, und nur die Eiterkörperchen die eigentlich schädlichen Substanzen enthalten. Diesen Versuchen konnte man jedoch keinen besonderen Werth beilegen, weil sie nicht darnach angethan waren, eine wirkliche Trennung der Eiterkörperchen von dem Serum zu bewirken, und auch die zu den Versuchen verwendeten Eiterarten nicht durchwegs gleiche waren. Es hatte überdies Virchow durch die Injection von Blutserum in die Cruralarterie eines Hundes ähnliche Erscheinungen hervorrufen können, wie sie Andere durch Eiterinjectionen erzielten.

Nachdem Billroth die phlogogonen und pyrogonen Eigenschaften des Eiters kennen gelernt hatte, so versuchte er auch zu entscheiden, ob das in dem Eiter befindliche phlogogone und pyrogone Gift sich im gelösten Zustande vorfinde oder an körperliche Bestandtheile gebunden sei. Billroth injicirte bei je einem Versuchthiere seröses Exsudat von einem Hydrops ascites, seröses Exsudat, in dem bereits Eiterzellen entwickelt waren und endlich frisch gebildeten Eiter subcutan. Im ersten Falle trat weder Entzündung noch Fieber ein, im zweiten keine erhebliche locale Entzündung, jedoch Fieber, im dritten heftige locale Entzündung und Fieber ein. Billroth folgerte aus dem verschiedenen Resultate dieser Experimente: „dass das in putriden Flüssigkeiten und im Eiter befindliche putride phlogogene und pyrogene Gift molecularer Beschaffenheit ist.“ Durch andere Experimente über die Wirkung eingetrockneter putrider Stoffe und eingetrockneten Eiters hat Billroth ferner dargethan, „dass die pyrogenen Stoffe den eingetrockneten putriden Stoffen und dem eingetrockneten Eiter ebenso inhäriren, als den faulen Flüssigkeiten und dem frisch gebildeten Eiter“

und „dass die phlogogene Kraft dieser trockenen Körper eine geringere ist, als diejenige der betreffenden Flüssigkeiten". Zu anderen Anschauungen über die Wirkung des Eiterserums kamen O. Weber und Frese, welche durch Injection von Eiterserum, welches durch sorgfältige Filtration gewonnen worden war, Fieber erzeugten. Frese war nach seinen Versuchen der Meinung, dass die pyrogonen Stoffe im Eiterserum gelöst und demnach nicht molecularer Natur im Sinne Billroth's seien. Wenn Frese frisches, durch Filtration gewonnenes Eiterserum kochte und dann die gefällten Albuminate filtrirte, so erwies sich das Filtrat ebenfalls noch wirksam. Frese schloss aus diesem Versuchsresultat, dass die pyrophlogogonen Substanzen nicht an die Albuminate gebunden seien, ebenso wenig wie an das Fibrin, da die Entfernung des Faserstoffes durch Quirlen die Wirksamkeit des Filtrates nicht aufhob.

H. Fischer versuchte auf chemischem Wege sich über die schädlichen Substanzen im Eiter zu orientiren. In frischem Eiter fand er ausser Protagon, Zucker, Glycerinphosphorsäure, einen myosinähnlichen Körper, aber keine flüchtigen Säuren, in zersetztem Eiter hingegen ausser Leucin, Buttersäure, Baldriansäure und Ameisensäure. Fischer glaubt, ohne besondere Beweise dafür zu erbringen, dass diese Zersetzungsproducte bei der Sephthämie und der Pyohämie eine wesentliche Rolle spielen.

Später hat Klebs nachgewiesen, dass Eiter mit frischer Guajatinctur eine intensive blaue Färbung erzeugt und demnach einen Ozonträger besitzt. Dieser kann durch Salzsäure von 1 p. M. gelöst werden. Die Lösung ist schwach gelb gefärbt und behält ihre Wirksamkeit längere Zeit. Auch eingetrocknet und wieder gelöst besitzt sie noch dieselbe Wirksamkeit. Da diese Substanz, in den Thierkörper eingespritzt, Temperatursteigerung erzeuge, so erblickte Klebs in ihr die pyrogone Substanz des Eiters.

§. 104. Alle diese angeführten Versuche in den verschiedenen Richtungen hatten indessen über die eigentliche Natur der Pyohämie keinen befriedigenden Aufschluss gegeben. Viel wichtiger sind in dieser Hinsicht einige Versuche, welche, auf dem Boden der parasitären Theorie entsprungen, darauf ausgingen, die Pyohämie am Versuchsthiere durch Uebertragung von septischen Mikroorganismen hervorzurufen. Die Versuche, welche in dieser Richtung bis jetzt vorliegen, sind nun allerdings gerade für die Pyohämie noch nicht als abgeschlossen zu betrachten, soviel lehren sie aber mit Sicherheit, dass die weiteren Studien über das Wesen der Pyohämie nicht mehr in den Eiterinjectionen gesucht werden können, sondern darauf ausgehen müssen, die pathogonen Mikroorganismen der Pyohämie zu suchen und ihr Verhältniss zu den Fäulnissorganismen klarzulegen.

Unter den mannigfachen Infectionskrankheiten, welche R. Koch durch Uebertragung septogoner Mikroorganismen am Thiere hervorbringen konnte, bietet die „Pyämie bei Kaninchen" eine vollständige Analogie mit der Pyämie des Menschen dar, sowohl in Bezug auf ihre Entstehung aus localen Eiterherden, als auch in Bezug auf metastatische Herde. Die Versuche, welche R. Koch in dieser Hinsicht anstellte, sind kurz folgende:

Ein Stück Mausefell von der Grösse eines Quadratcentimeters

wurde zwei Tage lang in 30 gr. destillirten Wassers macerirt. Von der Macerationsflüssigkeit wurde einem Kaninchen eine Spritze voll unter die Rückenhaut injicirt. 2 Tage blieb das Thier anscheinend gesund, dann frass es weniger, wurde schwächer und starb 105 Stunden nach der Einspritzung. Bei der Section fand sich an der Injectionsstelle eine ziemlich ausgedehnte, eitrige, nicht käsige Infiltration im subcutanen Bindegewebe, welche stellenweise durch die Bauchmuskel bis zum Peritoneum vordrang. In der Bauchhöhle war eine geringe Menge trüber Flüssigkeit vorhanden; die Därme, Leber, Magen und Milz mit dünnen, weissen Fibrinschichten überzogen, erstere zum Theil verklebt. Die Milz war stark vergrössert, die Leber hatte nach Entfernung des Belages ein grau marmorirtes Ansehen und auf dem Durchschnitte keilförmige, grau gefärbte Stellen. In den Lungen fanden sich erbsengrosse, dunkelroth gefärbte, luftleere Stellen. Im Uebrigen, namentlich am Herzen, waren keine Veränderungen wahrzunehmen.

Vom Herzblute dieses Thieres wurde einem zweiten Kaninchen eine Spritze voll unter die Rückenhaut injicirt. Dieses starb nach 40 Stunden; das Sectionsergebniss war im Wesentlichen dasselbe; namentlich zeigten Lunge und Leber dieselben metastatischen Herde wie beim ersten Kaninchen. Drei Tropfen von dem Herzblute des zweiten Kaninchens tödteten ein drittes nach 54 Stunden, ein Tropfen vom Herzblute des dritten in 92 Stunden und $^1/_{10}$ Tropfen vom Herzblute des vierten ein fünftes in 124 Stunden. Ein sechstes Kaninchen, welchem nur $^1/_{1000}$ Tropfen vom Herzblute des fünften Kaninchens injicirt worden war, blieb gesund. Mit dieser generativen Impfung wollte R. Koch die von Coze und Feltz und Davaine constatirte progressive Virulenz nach Injection von putriden Flüssigkeiten prüfen. Es stellte sich dabei aber heraus, dass eine steigende Virulenz des succesive verimpften Blutes nicht stattfand.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun bei allen nach der Infection gestorbenen Versuchsthieren überall im Körper und besonders an den schon makroskopisch als verändert zu erkennenden Stellen Mikrococcen in bedeutender Menge, welche theils einzeln oder zu zweien verbunden, in Blutgefässen aber, so in den Capillarschlingen der Glomeruli in dichten Massen vorkamen. Den Durchmesser dieser Mikrococcen bestimmte R. Koch nach mehreren Messungen auf 0,25 Mikrm. Sie stehen in Bezug auf ihre Grösse in der Mitte zwischen dem kettenförmigen Mikrococcus der progressiven Gewebsnecrose und dem zooglaeabildenden Mikrococcus der käsigen Abscesse beim Kaninchen, Infectionskrankheiten, welche R. Koch ebenfalls durch andere Versuche nachgewiesen hatte. Nach R. Koch scheint besonders die Art und Weise, wie diese Mikrococcen die Blutkörperchen umspinnen und einschliessen, für ihre Form charakteristisch zu sein. Sie bewirken entweder durch die Beschaffenheit ihrer Oberfläche an den rothen Blutkörperchen, an die sie sich hängen, ein Zusammenkleben derselben, oder auf geringe Distanzen eine Gerinnung des Blutes und auf diese Weise Thrombenbildungen. Durch die Bildung mehr weniger grosser Gerinnsel im Blute bleiben die Mikrococcen in Gefässen stecken und dürfte sich aus diesem Umstande nach R. Koch erklären, wesshalb die Zahl der Mikrococcen im Herzblute eine so niedrige ist, dass bei einer 1000fachen Verdünnung die Uebertragung unsicher wird.

Aus diesen Versuchen geht jedenfalls hervor, dass beim Kaninchen eine der menschlichen Pyohämie analoge, mit localen Eiterungen und Metastasen in inneren Organen einhergehende Infectionskrankheit besteht, welche durch eine morphologisch als verschieden erkennbare Mikrococcusart verursacht wird.

In Bezug auf die Pyohämie des Menschen liegen, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, nur die im ersten Abschnitte bereits besprochenen Versuche von Pasteur über den Microbe pyogénique vor, welche in neuerer Zeit noch durch die Untersuchungen von Doléris über das Puerperalfieber [1]) eine Bestätigung und zum Theil auch eine Erweiterung erfahren haben. Der Eiter enthält nach Doléris beim Puerperalprocess immer einen bestimmten Organismus, oder eine bestimmte Form, das ist der „Micrococcus en couple", der von den gewöhnlichen Fäulnissorganismen als verschieden zu betrachten ist und sich auch beim Puerperalprocess mit anderen Formen vorfinden kann, aber für die Eiterproduction, wie dies auch schon Pasteur ausgesprochen hat, charakteristisch ist. Er findet sich in den Lochien der kranken Frauen, im Eiter der Peritonealhöhle und in den Metastasen und lässt sich, wie dies schon Pasteur gethan hat und auch Doléris in vielen Versuchen wiederholte, in seiner Art cultiviren und auf das Versuchsthier übertragen.

Burdon Sanderson hat zwar ebenfalls an Thieren Pyohämie experimentell erzeugt und Pilze in den Exsudaten und Abscessen nachgewiesen, sich jedoch nicht über die Specifität der Mikrococcen bei der Pyohämie ausgesprochen. Hingegen haben Orth und Birch-Hirschfeld den Befund von Mikrococcen bei der Pyohämie als charakteristisch angegeben. Diese Angabe findet auch durch eine von Vogt am Menschen gemachte Beobachtung eine Bestätigung.

Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse wird man vorläufig in Uebereinstimmung mit den erwähnten experimentellen Untersuchungen annehmen müssen, dass die Pyohämie durch eine specifische Art von Mikroorganismen verursacht wird, welche sich möglicherweise unter bestimmten Verhältnissen, respective Nährbedingungen aus Fäulnissorganismen entwickeln.

Cap. IV.

Aetiologie der Pyohämie.

§. 105. Nach unserer Auffassung ist die Pyohämie nur als eine besondere Art der septischen Infection zu betrachten. Sie kann auch, so wie diese, auf eine zweifache Art entstehen, nämlich durch primäre Allgemeininfection oder durch secundäre Infection der Blutmasse von einem gegebenen inficirten Eiterherde aus.

Eine primäre septische Allgemeininfection kann zu einer allgemeinen Infectionskrankheit Veranlassung geben, welche im späteren Verlaufe die wesentlichen Charaktere der Pyohämie besitzt und dess-

[1]) l. c.

halb schon vor langer Zeit als sogenannte spontane oder primäre Pyohämie von den Klinikern anerkannt wurde. Die hieher gehörigen Krankheitsfälle haben seinerzeit auch wesentlich dazu beigetragen, den miasmatischen Ursprung der Pyohämie überhaupt anzunehmen.

Die Entstehung dieser primären Pyohämie ist auch gegenwärtig für die meisten Fälle ziemlich dunkel, inwieferne die Wege, auf denen die Infection der Blutmasse erfolgt, meist unbekannt bleiben.

Wunderlich hat seiner Zeit diejenigen acuten Allgemeinerkrankungen, welche ihrem ganzen Wesen nach mit der chirurgischen Pyohämie analog, wenn nicht identisch sind, näher charakterisirt und mehrere einschlägige Beobachtungen mitgetheilt. Er versuchte damit den Anschauungen, welche die Pyohämie ohne vorausgehende Localsuppuration überhaupt läugneten (Castelnau und Ducrest), entgegenzutreten. Wunderlich zählt zur spontanen primären Pyämie solche acute Krankheitsfälle, bei welchen nirgends eine Infection, sei es durch andere pyämische Kranke, sei es durch sonstige virulente Krankheitsursachen, eingewirkt hat, und bei welchen die multiplen Herde nicht von einer localen Suppuration oder Verjauchung abgeleitet werden können.

Sieht man die Fälle, welche Wunderlich als spontane Pyämie bezeichnet, näher an, so findet man, dass er in diese Kategorie zum Theil Fälle von primärer Sephthämie ohne Eiterherde in den inneren Organen, in der Mehrzahl der Fälle aber solche acute Allgemeinerkrankungen zählt, welche meist nach einem geringfügigen Trauma oder nach einer Erkältung entstanden, innerhalb kurzer Zeit unter schweren continuirlichen Fiebererscheinungen zum Tode führten, und in denen man dann bei der Obduction zahlreiche Eiterherde in den inneren Organen vorfand. Ich will zur Charakterisirung dieser Fälle zwei der von Wunderlich in extenso mitgetheilten Beobachtungen kurz skizziren, weil sie als Typen der hieher gehörigen Fälle gelten können.

1) Ein junger Mann erkrankt nach einer Erkältung mit Diarrhöe. Schüttelfrost und hohem Fieber. Der Schüttelfrost wiederholt sich am zweiten Tage nach der Erkrankung; dann treten Schmerzen und Anschwellung in den Gelenken ein. Bei constant hoher Temperatur gesellen sich Delirien und Icterus hinzu. Nach raschem Verfall erfolgt am 12. Krankheitstage der Tod. Bei der Obduction constatirt man rasch vorgeschrittene Fäulniss der Leiche, bedeutenden Milztumor mit Erweichung des Parenchyms, areolirte Plaques in dem Ileum mit schwarzgrauer Färbung, Eiter in den afficirten Gelenken und in Muskeln; Venen und Gallenwege frei.

2) Ein 26jähriges Mädchen hatte einige Tage vor ihrer eigentlichen Erkrankung Schnupfen und Husten. Am Tage ihrer Erkrankung hatte sie viel gearbeitet, sich dabei durchnässt und waren an diesem Tage ihre Regeln eingetreten. Beim Aufstehen aus dem Bett wird sie vom Schwindel ergriffen, hierauf ohnmächtig, so dass sie im Niederfall auf die rechte Hand stiess. Nach Rückkehr des Bewusstseins stand sie auf, es stellte sich ein heftiger, lang dauernder Schüttelfrost, Stechen in der Gegend des Sternum, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel. Durchfall ein. Unter anhaltendem hohen Fieber, Auftreten von ecthymaartigen Blasen an beiden Fussrücken und der Planta pedis trat schon am 4. Tage unter plötzlichen Collapserscheinungen der Tod ein. Bei der Section zeigte sich die verletzte Stelle an der rechten Hand nur etwas blutig sugillirt, die Ecthymapusteln waren mit Eiter und hämorrhagischem Eiter erfüllt. die Gelenke an Händen und Füssen normal, sowie die Arterien und Venen der Extremitäten. Im Gehirn fand man frisches Extravasat, multiple Abscesschen in der Schilddrüse. der Leber, den Nieren, eitrige Myocarditis und Pericarditis, Pleuritis, Lungenödem, erweichten Milztumor.

Diese und ähnliche Fälle, welche im Beginn der Erkrankung bald unter dem Bilde eines schweren rheumatischen Processes, eines Typhus verlaufen und erst mit dem Eintritte der Localisationen eine anatomische Diagnose erhalten, können nach unseren gegenwärtigen Anschauungen ätiologisch nur als primäre septische Allgemeininfectionen aufgefasst werden. Zweifelhaft bleibt nur die Quelle der Infection, sowie das Atrium, durch welches die septischen Organismen in den Kreislauf gelangen. Freilich kann man für diese Fälle nach der Meinung Vieler auch annehmen, dass im Blute bereits vorhandene Keime plötzlich unter günstige Ernährungsbedingungen gesetzt werden und durch ihre rasche Vermehrung und Entwickelung die Allgemeinerkrankung verursachen. In diesem Sinne können die so häufig angegebenen Erkältungen und Traumen als günstige Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Allgemeinerkrankung angesehen werden.

Wenn Jemand nach einer Erkältung oder, wie dies sehr häufig der Fall ist, nach einem scheinbar sehr geringfügigen Trauma bei anscheinend völliger Gesundheit plötzlich mit einem intensiven Schüttelfroste erkrankt und dann unter hohem, continuirlichen Fieber in diesem oder jenem langen Röhrenknochen, ja in seltenen Fällen in mehreren solchen zugleich eine acute Osteomyelitis acquirirt, die dann in kurzer Zeit und in typischer Weise den Ausgang in Eiterung nimmt, wenn nicht der Kranke dem schweren Fieberprocesse früher erlegen ist, so kann man zur Erklärung der localen Eiterungen nur eine vorausgehende septische Allgemeininfection annehmen. Die Entstehung dieser kann man sich mit Rücksicht auf die klinischen Erfahrungen allmälig oder plötzlich entstanden denken. Viele Fälle der acuten Osteomyelitis, welche sich unmittelbar nach einem Trauma entwickeln, sprechen zu Gunsten einer präexistirenden, aber latenten Infection, während anderseits in einer Reihe anderer Fälle unscheinbare intestinale Erkrankungen den Anstoss zur Allgemeininfection zu geben scheinen.

Die acute Osteomyelitis kommt in der grossen Mehrzahl der Fälle nur als eine einfache Herderkrankung zur Beobachtung, doch gibt es, wie bereits erwähnt, auch multiple Osteomyelitiden und endlich auch solche Fälle, in denen die osteomyelitischen Eiterherde neben anderen in Muskeln und Gelenken und auch in inneren Organen zur Beobachtung kommen. In diesen letzterwähnten Fällen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die multiplen Eiterherde auf eine und dieselbe Ursache, nämlich die septischen Keime, welche die Infection der Blutmasse vorausgehend veranlasst haben, zurückgeführt werden müssen. Die Eiterherde sind demnach als primäre Localisationen zu betrachten, ganz analog den Localisationen bei anderen acuten Infectionskrankheiten.

Im Verlaufe der acuten Osteomyelitis kann es aber auch vorkommen, dass von dem primär inficirten Knochenmarke aus unter Vermittelung der abführenden Venen neue, also secundäre Eiterherde in den inneren Organen entstehen, ganz so, wie wir sie auch im Gefolge von Eiterherden nach Verletzungen sich entwickeln sehen.

Ob die Mikroorganismen, welche auf die angegebene Weise durch primäre Allgemeininfection zu einfachen oder multiplen eitrigen Entzündungen führen, als specifische zu betrachten sind, oder ob sie lediglich als Fäulnissorganismen angesehen werden müssen, kann nach den vorliegenden Erfahrungen nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Sicher ist nur, dass die multiplen Eiterungen in den gedachten Fällen durch Mikrococcen veranlasst und unterhalten werden. Eine autogenetische Constitutionserkrankung, wie sie noch Wunderlich zur Erklärung der sogenannten spontanen Pyämie annehmen zu müssen glaubte, ist nach unseren gegenwärtigen Anschauungen völlig unzulässig.

§. 106. Bei weitem häufiger entsteht die Pyohämie secundär, indem entweder auf eine primäre Localinfection irgend eines Körpergewebes unmittelbar und fast gleichzeitig unter Vermittelung des venösen Kreislaufes eine Allgemeininfection folgt, oder aber eine gegebene primäre Localinfection zunächst nur eine locale Eiterung erzeugt und von dieser aus erst im weiteren Verlaufe die Allgemeininfection verursacht wird. Pyohämie kann aber auch entstehen, indem irgend eine Continuitätstrennung, die granulirende Wunde so gut wie die frische, inficirt wird. Endlich kann sich Pyohämie auch zu anderen Infectionskrankheiten hinzu gesellen, indem die durch die verschiedenartigsten pathologischen Processe erzeugten eitrigen Entzündungen nach Ablauf des typischen Infectionsprocesses eine Quelle der pyohämischen Infection werden.

Zur Zeit, als der Aderlass noch sehr häufig geübt wurde, kamen mit verunreinigten Lanzetten in vereinzelten Fällen directe Infectionen der Venenwunden vor; es trat dann in solchen Fällen Phlebitis ein, die durch Zerfall des inficirten Thrombus zu embolischen Processen in den inneren Organen und damit zur Ausbildung der metastasirenden Pyohämie führten. Gigot[1]) berichtet über einen solchen Fall, in welchem nach einem Aderlass am Arme eitrige Phlebitis mit Schüttelfrost und Herderscheinungen von Seite der Lungen eingetreten waren. Da der Fall schliesslich noch in Genesung endete und Gigot die Heilung einer besonderen Behandlung zuschreibt, so werde ich auf denselben noch weiterhin zurückkommen.

Einen Beweis dafür, dass die Pyohämie durch inficirte Instrumente übertragen werden könne, liefert der von Vingtrinier[2]) mitgetheilte Fall, den ich wegen seines Interesses hier kurz skizzire. Dr. Quesnel machte bei einem Kranken, der an einer acuten Angina litt, die in 48 Stunden mit dem Tode endete, einen Aderlass. Bei dem Reinigen der Lanzette verletzte sich Quesnel am rechten Mittelfinger mit der Lanzette. Die kleine Wunde fing, ohne dass erhebliche Entzündungserscheinungen eingetreten wären, an zu eitern; gegen den 6. Tag bildete sich eine Eiterpustel. Zugleich stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein, dem hohes Fieber folgte. Nun schwoll auch der Arm, sowie das Zellgewebe der Brust- und Schultergegend und die Achseldrüsen an. Die Schüttelfröste wiederholten sich, der Kranke wurde icterisch und erlag in kurzer Zeit einer ausgesprochenen Pyohämie mit Metastasen in den inneren Organen.

So wie in diesem Falle entsteht auch durch Leicheninfection, zumal von Cadavern Pyohämischer und durch zufällige Verletzungen bei Chirurgen und Geburtshelfern die Pyohämie. Ich will zur Illustration dieser Fälle einen von Billroth erwähnten Fall anführen:

---

[1]) l. c. 1852.
[2]) l. c. 1851.

Ein Professor der Geburtshülfe inficirte sich an einem jauchenden Uteruscarcinom. Der Infection folgte ein Furunkel. Dieser war in 3—4 Wochen geheilt; drei Wochen nach erfolgter Heilung des Furunkels stellte sich Unwohlsein, abendliches Fieber, Bronchialkatarrh, doppelseitige Pleuritis mit Lungeninfiltration ein; in 14 Tagen erfolgte der Tod. Bei der Section fand man ausser einem doppelseitigen, serös-eitrigen Pleuraexsudat multiple Infarcte und Abscesse in den Lungen, einen faustgrossen Abscess in der Leber und eine erweichte Milz.

Diese und viele andere ähnliche Fälle, in welchen die Entstehung der Pyohämie auf eine primäre Localinfection zurückzuführen ist, zeichnen sich vor den rein septischen Infectionen vor Allem dadurch aus, dass die Allgemeinerscheinungen sich nicht so wie bei der septischen Infection unmittelbar an die Einverleibung der Infectionsstoffe anschliessen, sondern erst nach Ablauf eines mehr minder langen Incubationsstadiums. Auch die Localerscheinungen treten nicht unmittelbar nach der Infection und auch nicht so stürmisch wie bei der rein septischen Infection auf. Der wesentlichste Unterschied wird aber gerade durch die Entwickelung der multiplen Eiterherde in den inneren Organen gegeben, welche den reinen Sephthämien vollständig fehlen.

§. 107. Viel häufiger entsteht die Pyohämie unter dem Einflusse von eiternden Wunden, welche nicht primär, sondern secundär inficirt worden sind. Vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung entstanden die meisten Pyohämien in der Weise, dass nach Ablauf des primären Wundfiebers in Folge der schlechten Eiterung sich sehr bald ein sogenanntes „Nachfieber“ (Billroth) hinzugesellte, dem dann in vielen Fällen die typischen Erscheinungen der Pyohämie folgten, so dass mit dem Ablauf der ersten Woche nach der Verletzung die Pyohämie manifest war, oder wohl auch schon den Tod herbeigeführt hatte. Pyohämie konnte aber auch entstehen, nachdem das primäre septische Wundfieber längst verschwunden war und die Eiterung an den Wunden einen gutartigen Charakter angenommen hatte. In solchen Fällen fanden dann neue Infectionen an den Wunden statt, die dann oft plötzlich oder erst allmälig zur Allgemeininfection und damit zum typischen Symptomencomplex der Pyohämie führten. Die Zahl der Pyohämiefälle, welche auf diese Weise entstanden, ist eine überaus grosse. Es würde keinen Werth haben, die in der Literatur aller Länder, besonders im 4., 5. und 6. Decennium unseres Jahrhunderts verzeichneten Pyohämiefälle zusammen zu stellen.

Ich begnüge mich, kurz diejenigen Localerkrankungen anzuführen, welche am häufigsten Pyohämie verursachten. Obenan stehen in der Häufigkeitsscala die complicirten Fracturen der Schädelknochen und des Unterschenkels, welche mit Quetschung der Weichtheile einhergingen. Die Hand- und Fingerverletzungen waren wegen ihrer fast nie ausbleibenden Complication mit Eiterung in den Sehnenscheiden kaum minder gefürchtet, wie die Verletzungen der Gelenke. Ja selbst die Rissquetschwunden der Weichtheile, wenn sie irgendwie erheblich waren, gaben noch verhältnissmässig häufig Veranlassung zur Pyohämie. Panaritien, Zahnextractionen, ja selbst subcutane Teno- und Myotomien sind mit einem nicht unbedeutenden Bruchtheil unter den Pyohämiefällen vertreten. Von den grösseren Operationen war der Erfolg durch

die hinzutretende Pyohämie in einer namhaften Zahl vereitelt. Man wird nicht fehlgehen, wenn man für die grossen Amputationen und Enucleationen eine Mortalität von 20—50 % annimmt, von denen mehr als die Hälfte der Pyohämie zum Opfer fielen.

Viel seltener als zu den acuten Eiterungsprocessen gesellte sich die Pyohämie zu den chronischen Eiterungen hinzu. Es ist eine alte Erfahrung, dass die chronischen Geschwüre, z. B. an den Unterschenkeln, nur äusserst selten zur Entstehung der Pyohämie Veranlassung geben, obschon sie gelegentlich gangränös zerfallen, und zur Entzündung der Umgebung, Erysipel, Lymphangitis und Lymphadenitis führen. Erst wenn sich zu einer chronischen Eiterung eine Phlebitis hinzugesellt, kann auch diese auf thrombo-embolischem Wege Pyohämie verursachen. Ebenso selten complicirt Pyohämie chronische Eiterungen in den Knochen und Gelenken. Eine Necrose der langen Röhrenknochen, welche als typischer Ausgang der acuten Osteomyelitis so häufig zur Beobachtung kommt, kann Jahre hindurch mit abundanter, übelriechender Eiterabsonderung bestehen, ohne jemals, selbst bei unzweckmässiger Behandlung, Pyohämie zu verursachen. Knochenabscesse hingegen, welche in seltenen Fällen als Residuen einer Osteomyelitis zurückbleiben und durch lange Zeit abgekapselt in den Knochenhöhlen erscheinungslos persistiren, können, wie ich dies selbst beobachtet habe, mit dem Eintritt einer neuen Entzündung in der Umgebung Pyohämie veranlassen. Noch viel seltener wird man Pyohämie beobachten bei Eiterungen der Knochen, welche die fungös-tuberculöse Caries derselben begleiten. Ausnahmsweise kann sich zu diesen Pyohämie hinzugesellen, wenn die Caries Gelenkknochen betrifft und mehr weniger rasch ein Durchbruch des Eiters in ein grösseres Gelenk stattfindet, so dass sich der bestehende Knochenprocess mit einer acuten oder subacuten Gelenkseiterung combinirt.

Auch die Fälle, in welchen Pyohämie zu einer chronischen Gelenkseiterung hinzutritt, sind im Grossen und Ganzen selten. Ich habe niemals einen solchen Fall beobachtet und führe zur Illustration der hieher gehörigen Fälle eine Mittheilung von Gittel an, der bei einer Hüftgelenksentzündung eine typische Pyohämie mit lethalem Verlaufe beobachtete. Die Section wies Abscesse in den Lungen embolischen Ursprunges mit eitrigem pleuritischem Exsudate nach.

Auch die kalten Abscesse, welche von tuberculösen Knochenprocessen oder von Lymphdrüsen herstammen, geben, solange sie geschlossen sind, kaum jemals zur Entstehung von Pyohämie Veranlassung. Erst wenn sie die allgemeinen Decken perforirt haben oder künstlich eröffnet worden sind, kann durch eine acute Zersetzung ihres Inhaltes und eitrige Entzündung der Abscesswandungen Pyohämie entstehen. Die heissen Abscesse hingegen können, zumal wenn sie auf eine locale septische Infection zurückzuführen sind, sehr leicht Pyohämie veranlassen, indem sich die eitrige Entzündung über die Wandungen hinaus fortpflanzt, und durch Vermittelung der Venen und Lymphbahnen die Infection der Blutmasse herbeigeführt wird, oder auch, indem sich Phlebitis hinzugesellt und inficirte zerfallene Thromben in den Kreislauf gelangen. Die heissen Abscesse können überdies, allerdings in seltenen Fällen, wenn sie in der Nähe grosser Venenstämme sich befinden, zu einer Perforation der Gefässwandung führen

und nach Ablösung der zerfallenden wandständigen Gerinnsel zu einer wirklichen Intravasation von Eiter Veranlassung geben und auf diese Weise den typischen Symptomencomplex der Pyohämie herbeiführen.

Ich will hier einen von Schuh[1]) beobachteten Fall dieser Art kurz mittheilen. Schuh behandelte einen Mann, der einen acuten Abscess hinter dem Peritoneum hatte, sich dabei relativ wohl befand und namentlich nicht an einer Erkrankung litt, welche mit einer Polyleukocythämie verbunden war. Der Kranke wurde plötzlich von einem heftigen, in zwei Tagen tödtlichen pyämischen Fieber mit allen wesentlichen Symptomen ergriffen. „Bei der Leichenuntersuchung fand sich ein Durchbruch des grossen Abscesses in die Vena cava ascendens, Metastasen in der Lunge und viel Eiterkugeln im Blute. Zwei Unzen desselben wurden im chemischen Laboratorium in einem hohen Cylinderglas mit viel Wasser geschüttelt und zum Absetzen stehen gelassen. Die von der Aufnahme des aus den rothen Blutkugeln ausgetretenen Hämatins röthliche, wässerige Flüssigkeit wurde abgegossen, worauf sich die dickeren Theile am Boden sowohl durch die Kaliprobe, als auch durch das Mikroskop als Eiter erkennen liessen." Schuh ist überzeugt, dass in diesem Falle die Entstehung des pyämischen Fiebers von der Beimischung des Eiters zur Blutmasse wohl kaum angezweifelt werden dürfte. Intravasationen von Eiter in Venen scheint übrigens nicht gar so selten vorzukommen, wie man dies gewöhnlich annimmt. So erwähnt Klebs[2]), dass in die Pfortader Eiter hineingelangen kann, so, bald nach der Geburt von Nabelentzündungen aus, indem die Vena umbilicalis, die Pfortader mit ihren Zweigen, selbst die Milzvene und die Mesenterialvenen mit Eitermassen angefüllt werden. Klebs gibt auch an, dass ein Einbruch von Eiter in die Milzvene von Milzabscessen oder von eitriger Periphlebitis portalis oder von Darmulceration aus stattfinde. Uebrigens liegen aus der älteren Literatur mehrere Angaben über Perforationen der Venenhäute durch Eiterung vor.

Travers beobachtete eine Eiterarrosion der Ven. jugularis interna, Raikem eine solche der Ven. iliaca com. dextra. Cruveilhier sah einen Fall einer Abscessperforation an den Schenkelvenen. Nach Scharlach sahen Bloxam, Barrett Abscessperforationen in der Ven. jugularis interna. Adams beobachtete einen ähnlichen Fall und erwähnt der Mittheilungen von Liston und King. Gaspard erwähnt einer Beobachtung von Kerkring, der bei einem Kinde die Vena jugularis durch einen Abscess am Kopfnicker angefressen fand und den Eiter im rechten Herzen nachweisen konnte. — Ausführlich beschrieben hat ferner Virchow[3]), dem ich auch die vorangehenden Fälle entnehme, einen Fall von Perforation der Ven. cruralis durch einen Abscess im Gefolge einer mit Erysipel combinirten septisch eitrigen Phlegmone.

§. 108. Die Pyohämie kann endlich, wie bereits oben erwähnt, entstehen im Gefolge von anderen acuten Infectionskrankheiten, wenn sie sich mit eitrigen Entzündungen in irgend einem Gewebe compliciren. Unter diesen sind besonders die Variola und der Typhus zu

[1]) l. c. 1862.
[2]) Siehe Handbuch l. c. pag. 461.
[3]) Siehe Abhandlungen l. c. pag. 489.

erwähnen, weil bei diesen am relativ häufigsten die Complication mit Pyohämie beobachtet wird. Die Quelle der Infection muss bei der Variola in den multiplen Eiterungen an der Hautoberfläche, sowie in den selteneren phlegmonösen Entzündungen des Unterhautzellgewebes, beim Typhus in den Ulcerationen des Darmcanales gesucht werden. In seltenen Fällen beobachtet man auch bei Pneumonien während oder nach Ablauf des Stadiums der eitrigen Schmelzung Eitermetastasen, so namentlich in der Parotis. Auch die Diphtherie und der Scharlach können sich, wenn sie mit phlegmonösen Entzündungen einhergehen, noch nach Ablauf der acuten Erscheinungen mit Pyohämie combiniren.

Bekannt sind endlich auch noch Pyohämiefälle, in welchen die Infection durch Uebertragung von Rotzgift auf den Menschen stattgefunden hat. Heyfelder[1]) und Heydenhain[2]) haben seinerzeit über solche Fälle berichtet. Heyfelder beobachtete einen Bauern, der am linken Zeigefinger wahrscheinlich von einem rotzigen Pferde ein missfärbiges Bläschen bekam. Es trat Phlebitis am Vorderarm hinzu mit Abscessbildung, allgemeine Pyohämie mit lethalem Ausgang. Bei der Obduction fanden sich Eiterherde in den Lungen, im rechten Herzen ein Gerinnsel, welches im Inneren eine mit dickem Eiter gefüllte Höhle hatte. Bei der Section verletzte sich der Assistenzarzt. Trotz Reinigung und Cauterisation entwickelte sich eine Pustel, dann mehrere Pusteln, Furunkel und Carbunkel an der Hand und dem Vorderarm, die erst nach langer Zeit zur Heilung gebracht wurden. Heydenhain beobachtete fünf Fälle von Pyohämie, die durch Ansteckung von rotzigen Pferden veranlasst waren. Alle fünf Fälle verliefen tödtlich; in keinem derselben hatte eine Phlebitis bestanden, wohl aber fanden sich an verschiedenen äusseren und inneren Körpertheilen Eiterherde.

§. 109. Nachdem ich nun im Vorhergehenden kurz die Fälle charakterisirt habe, bei welchen man klinisch die Entstehung der Pyohämie beobachtet, muss ich hier noch einmal auf die Frage zurückkommen nach dem Wesen des Agens, welches die Pyohämie verursacht. Wie wir bereits oben erörtert haben, ist die ursprüngliche Meinung, dass die Pyohämie durch eine Vermischung des Eiters mit dem Blute entstehe, eine Annahme, der die ganze Erkrankung ihre Benennung und Unterscheidung von anderen septischen Processen verdankt, schon längst durch die experimentellen Untersuchungen als eine irrige nachgewiesen.

Es haben ferner sowohl die klinischen Erfahrungen wie die experimentellen pathologisch-anatomischen Untersuchungen dargethan, dass auch die Phlebitis nicht als ein nothwendiges Glied in dem Ursachencomplexe der Pyohämie anzusehen ist, da in vielen Fällen eine primäre Phlebitis in irgend einem Körperorgane mit consecutiver Thrombose und Embolisirung entfernter Körperorgane gar nicht vorkommt, und gleichwohl die Bildung multipler Eiterherde in den verschiedensten Geweben und Organen beobachtet wird.

Anderseits steht es aber auch fest, dass sowohl die localen Eiter-

[1]) l. c. 1852.
[2]) l. c. 1852.

herde wie die Phlebitis sehr häufig die Entwickelung der Metastasen vermitteln und desshalb bei der Betrachtung der Aetiologie der Pyohämie nicht ausser Acht gelassen werden können.

Die Eiterung erscheint in dem Ursachencomplexe insoferne als ein nothwendiges Glied, als höchst wahrscheinlich die septischen Mikroorganismen, welche auf Wunden und granulirende Flächen entweder direct verimpft werden oder aus der Atmosphäre stammen, im Eiter einen Nährboden finden, in dem sie sich so entwickeln, dass sie bei ihrer weiteren Verbreitung jedesmal wieder Eiterung erzeugen. Es muss in dieser Hinsicht besonders hervorgehoben werden, dass die gewöhnlichen Fäulnissorganismen durchaus nicht immer im Stande sind, auch wenn sie in die Körpergewebe direct eingeführt werden, eine Entzündung anzuregen, die den Ausgang in Eiterung nimmt. Dafür sprechen eine grosse Zahl von klinischen Erfahrungen. Das Erysipel complicirt sich nur ausnahmsweise mit einer Eiterung, gleichwohl haben wir Ursache, Mikrococcen, welche das Erysipel erzeugen, zu den septischen Organismen zu zählen. Gar manche Phlegmone septischen Ursprunges ist noch einer Zertheilung zugänglich. Die Pilzcolonien in inneren Organen bei tödtlich verlaufenden Sephthämien erregen in der Regel keine eitrigen Entzündungen, obwohl sie in den kleinsten Gefässen und in den zelligen Elementen, in welche sie eindringen, localisirte Gewebsnecrose direct und mittelbar durch Circulationsstörung bewirken. Dafür sprechen auch die zahlreichen Schrumpfungsherde, die man auch bei chronisch verlaufenden Sephthämien in der Niere findet, sowie die endo- und pericarditischen abgelaufenen Entzündungsherde. Es haben überdies eine ganze Reihe von Thierexperimenten hinlänglich bewiesen, dass die gewöhnlichen Fäulnissorganismen, selbst wenn sie in ziemlich grosser Menge in den Thierkörper eingeführt werden, gar keine Störungen veranlassen und am wenigsten eitrige Entzündung erregen. Ja es hat Hiller[1]) an sich selbst die Erfahrung gemacht, dass ausgewaschene Fäulnissbacterien in seinem subcutanen Gewebe keine Eiterung bewirkten, ja nicht einmal Entzündung, sondern nur ein rasch vorübergehendes Oedem hervorriefen.

Es sind dies lauter Beweise dafür, dass den gewöhnlichen Fäulnissorganismen die Wirkung der Eiterung nicht zukommt. Nimmt man nun dazu noch, dass selbst die Embolisirung von Gefässbezirken durch Emboli, welche an ihrer Oberfläche Fäulnissstoffe tragen, selbst aber nicht zersetzbar sind, keine Eiterung bewirken, wie dies aus den Versuchen von Panum hervorgeht, so kann man auch nicht annehmen, dass bei der metastasirenden Pyohämie nur gewöhnliche Fäulnissorganismen im Spiele sind.

Wir sehen ja bei dieser ausnahmslos um jeden aus zerfallendem, inficirten Faserstoff bestehenden Pfropf einen Eiterherd entstehen, in gleicher Weise, wie sich auch viele andere Abscesse nicht embolischen Ursprunges in den verschiedensten Körperorganen bilden. Aus alledem geht schon hervor, dass bei der Pyohämie gewöhnliche Fäulnissorganismen nicht die Ursache der multiplen Eiterungen und somit auch nicht Ursache der Erkrankung selbst sein können. Inwieweit die bis

---

[1]) v. Langenbeck's Archiv Bd. 18, pag. 679 und Lehre von der Fäulniss l. c. pag. 178.

jetzt vorliegenden experimentellen Forschungen und klinisch-anatomischen Beobachtungen dazu berechtigen, eine besondere Pilzart, den „Microbe pyogénique“ von Pasteur, oder den „Microbe en couple“ von Doléris für die Pyohämie als pathognomonisch anzuerkennen, habe ich bereits oben erörtert. Hier will ich nur constatiren, dass die ganze Pathogenese der Pyohämie, auf die wir noch weiterhin zu sprechen kommen, dazu zwingt, auch zwischen den Mikroorganismen, welche zweifellos als Ursache der Pyohämie anzusehen sind, und den gewöhnlichen Fäulnissorganismen eine Differenz anzunehmen, welche sie mindestens als eine Varietät, wenn nicht als verschiedene Species erscheinen lassen. Es wird noch weiteren Forschungen vorbehalten bleiben müssen, diesen wichtigen Punkt in der Aetiologie der Pyohämie in befriedigender Weise aufzuklären.

§. 110. Die Eingangspforten, durch welche die Infection der localen Eiterherde geschieht, haben wir bereits oben angegeben. Hier müssen wir auch noch kurz die Wege verfolgen, auf welchen die Infection der Blutmasse geschieht. Für die primär inficirten Wunden ist eine directe Aufnahme eingetrockneter und an den verunreinigten Instrumenten haftender Keime durch die abführenden Blutgefässe wenigstens für die Fälle sehr wahrscheinlich, in welchen die Erscheinungen der Pyohämie schon zum Ausbruch kommen, wenn die localen Infectionserscheinungen noch nicht weit vorgeschritten sind. Eine directe Aufnahme der Infectionsstoffe von abführenden Blutgefässen muss man auch noch für die seltenen Fälle zugeben, in denen wirklich eine Intravasation von inficirtem Eiter stattgefunden hat.

In der Regel findet die Infection der Blutmasse bei der Pyohämie nicht durch eine directe Aufnahme in verletzte Blutgefässe statt, sondern sie erfolgt indirect, indem die Infectionsstoffe in die geschlossenen Blutgefässbahnen eindringen oder von den Lymphgefässen aufgenommen werden.

Der Vorgang, der hiebei stattfindet, kann ein verschiedener sein. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Structur der Wandungen der Blutgefässcapillaren und der kleinen Venen ist das Eindringen der Mikrococcen in die Gefässbahn leicht begreiflich. Auch wissen wir, dass Mikrococcen und Bacterien von den Eiterzellen aufgenommen werden und von diesen transportirt werden können, solange sie nicht abgestorben sind und ihre amöboiden Bewegungen erhalten haben. In welchem Umfange das Eindringen von Coccobacterien und ihr Transport durch Wanderzellen in geschlossene Blutgefässbahnen stattfindet, und so für die Entstehung der metastasirenden Pyohämie von Bedeutung ist, lässt sich im Allgemeinen nicht bestimmen; nur soviel wird man zugeben müssen, dass in allen jenen Fällen von Pyohämie, welche nicht thrombo-embolischen Ursprunges sind, und in denen eine directe Einführung in die Gefässbahnen oder Intravasation von Eiter nicht stattgefunden hat, die Infection auf die erwähnte Weise vor sich geht.

Viel häufiger wird die metastasirende Pyohämie durch die Venen auf andere Weise vermittelt. Venen, welche sich in der Nachbarschaft eines eitrigen Entzündungsherdes befinden, oder wohl ganz von Eiter umspült sind, gerathen selbst zunächst in Entzündung. In Folge

der Entzündung ihrer Wandungen gerinnt das Blut innerhalb des Gefässes in einer solchen Ausdehnung, als die Wandungen entzündlich verändert sind. Der Thrombus, der anfänglich nur aus Fibrin und den in demselben eingeschlossenen Blutkörperchen besteht, kann nun in den verschiedenen Stadien seiner retrograden Metamorphosirung von der umgebenden Eiterung inficirt werden, indem in denselben Mikrococcen und mikrococcenhaltige Wanderzellen durch die Gefässwandungen eindringen und eine Zersetzung der Thrombusmasse, ihre puriforme Schmelzung, veranlassen. Je frischer der Thrombus ist, desto leichter wird sich diese puriforme Schmelzung vollziehen, und die Loslösung der wandständigen, der fortgesetzten, ja auch der obturirenden Gerinnsel begünstigt werden. An frischen Wunden, in welchen die verletzten Venen durch frische Gerinnsel verstopft sind, erfolgt die Infection des Thrombus nicht nur von den perivasculären Räumen des eitrig infiltrirten Gewebes, sondern auch von den durch die Thromben geschlossenen Gefässenden her.

§. 111. Neben dieser Infection der Blutmasse durch eitrig schmelzende Thromben muss man in manchen Fällen auch noch eine Absorption der in den Eiterherden vorhandenen Infectionskeime zugeben. In der frischen Wunde können Infectionsstoffe, solange die Blutung aus den Capillaren und Venen nicht durch Thrombose zum Stillstand gekommen ist, sicherlich direct von dem Blutstrom aufgenommen werden. An eiternden Wunden kann der Fall eintreten, dass die eitrig schmelzenden obturirenden Venenthromben sich loslösen, Blutungen entstehen und nun die neuerdings eröffneten Venen und Capillaren dem Eintritt von eitrigen Bestandtheilen offen stehen. Ein solcher Vorgang ist gerade kein häufiger, aber er muss für die Fälle von den sogenannten Warnungs- oder Tertiärblutungen als möglich zugegeben werden.

Neben dem erwähnten Infectionsmodus durch die Venen spielen aber bei der Entstehung der Pyohämie sicherlich auch die Lymphgefässe eine nicht unwichtige Rolle. Wohl wird man mit Virchow zugeben müssen, dass die in die Lymphbahnen eingeschalteten Lymphdrüsen die Bestandtheile des Eiters, welche von den Lymphbahnen aufgenommen werden, abfiltriren, und so eine natürliche Schutzwehr gegen die Eiteraufsaugung bilden. Dafür sprechen nicht nur die zahlreichen klinischen Erfahrungen über die Lymphadenitiden nach septischen Localprocessen, sondern auch die experimentellen Untersuchungen über die Absorption von körnigen Substanzen durch die Lymphbahnen. Anderseits wird man aber auch zugeben müssen, dass die Filtration in den Lymphdrüsen doch keine so vollkommene ist, dass nicht gelegentlich einzelne Bestandtheile des Lymphstromes durch die Lymphdrüsensubstanz hindurch gelangen könnten, um dann schliesslich in den Ductus thoracicus eingeführt und damit der Blutmasse beigemischt zu werden. Zunächst ist es sicher, dass alle die löslichen Bestandtheile der Lymphe die Lymphdrüsen mit dem Lymphstrome passiren. Gewiss werden auch mit der Lymphflüssigkeit Mikrococcen durch die Lymphdrüsensubstanz hindurch gelangen können, wenn schon zugegeben werden muss, dass das Lymphdrüsenparenchym eine grosse Zahl dieser in seinem Reticulum und den Lymphkörperchen zurück-

hält. Endlich wird man auch kaum in Abrede stellen können, dass nicht gelegentlich die mit Coccobacterien gespickten Wanderzellen, welche aus den eitrig infiltrirten Geweben stammen, die Lymphdrüsen passiren und schliesslich in die Blutmasse gelangen. Die Entstehung des Entzündungsfiebers, des Eiterungsfiebers, welches bei protrahirten Eiterungen oft einen hektischen Charakter annimmt, ohne dass in den inneren Organen Herderkrankungen auftreten, können sicherlich nur durch die wiederholte und allmälige Aufnahme von deletären Substanzen aus den Eiterherden ihre Erklärung finden. Es liegen überdies auch Thatsachen der pathologisch-anatomischen Erfahrung vor, welche beweisen, dass eitrige Substanzen in den Ductus thoracicus und weiterhin in die Blutmasse gelangen können. Angaben über Eiter- und Jauchebefunde im Ductus thoracicus finden sich bereits bei älteren Autoren, so bei Lauth [1]), der in einem Fall von Gangrän der unteren Extremitäten eine eitrig-jauchige Masse im Ductus thoracicus vorfand. Eiter in den abführenden Lymphgefässen findet man am häufigsten bei Lymphangitis uterina in den breiten Mutterbändern. Schuh [2]) erwähnt eines interessanten Falles, den ich hier kurz skizzire. Bei einem 55jährigen Manne hatte Schuh den Seitensteinschnitt gemacht. Es folgte eitrige Entzündung im Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase, und starb der Mann 3 Wochen nach der Operation an Pyohämie ohne Metastasen. Bei der Obduction fand man das Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase, von dünner, graulicher, eitriger Materie infiltrirt, sehr mürbe und zerreissbar. Von da über das Kreuzbein und in der Cysterna lumbalis sämmtliche Drüsen und zahlreiche lymphatische Gefässe von eitriger Materie strotzend; erstere leicht zerreisslich. Der Ductus thoracicus bei seinem Austritte aus der Cysterna zum Umfange eines Taubeneies ausgedehnt, dünnen, grünlichen Eiter führend. Von da in der Rückengegend von blassröthlichem Coagulum ausgefüllt, in den Häuten verdickt, bei seiner Einmündung in die Vena subclavia ausgedehnt, grünlichen Eiter führend.

Dieser Fall beweist jedenfalls, wie dies Schuh besonders betont, dass auch auf dem Wege des Ductus thoracicus dem Blute Eiter zufliessen und Pyohämie erzeugen könne. Es mag dahingestellt bleiben, ob in dem erwähnten Falle der Eiter zum Theil aus dem primären Eiterherde stammte, nachdem er die eingeschalteten Lymphdrüsen des Plexus lumbalis passirt hat, oder ob er nicht vielmehr an Ort und Stelle im Ductus thoracicus durch die unzweifelhafte Entzündung der Wandungen des Ductus thoracicus gebildet wurde. In dem letzteren Falle müssen wenigstens die Infectionsstoffe aus dem primären Eiterherde nach Durchgang durch die Lymphdrüsen in den Ductus thoracicus gelangt sein, um die eitrige Entzündung seiner Wandungen anzuregen.

§. 112. So gewiss es nun auch einerseits ist, dass Pyohämie immer nur dann entsteht, wenn eine Allgemeininfection stattfindet, sei es, dass sie primär ohne vorausgehende Localisation, vielleicht auf dem Wege der Schleimhäute des Respirations- und Digestionsapparates, ein-

---

[1]) Essay sur les vaisseaux lymphatiques. Strasbourg 1824.
[2]) Siehe Abhandlungen l. c. pag. 172.

tritt, oder aus frischen und eiternden Wunden erfolgt, und dass alle die früheren Anschauungen über anderweitige Verhältnisse, welche die Pyohämie veranlassen sollten, hinfällig sind, so kann doch auch nicht in Abrede gestellt werden, dass gewisse, zum Theil äussere, zum Theil innere Verhältnisse für die Entstehung der Pyohämie prädisponiren. Wir müssen desshalb auch noch diese prädisponirenden Verhältnisse in Kürze berücksichtigen.

Zu den äusseren Verhältnissen, welche auf die Frequenz der Pyohämie unter sonst gleichen Verhältnissen in früherer Zeit einen merkbaren Einfluss ausgeübt haben, gehören einmal gewisse unbekannte atmosphärische Veränderungen, welche dem in früheren Zeiten so vielfach in Anspruch genommenen Genius epidemicus zu Grunde liegen mochten. Es war eine Thatsache reichhaltiger Erfahrung, dass die Pyohämie in Spitälern sowohl, wie auch in der civilen Praxis zu gewissen Zeiten, wenn auch andere epidemische Krankheiten, wie Masern, Scharlach, Variola, Erysipele und Diphtheritis grassirten, bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen in Beziehung auf die Behandlung der Wunden oft in geradezu entmuthigender Weise an Häufigkeit zunahm. Es fielen ihr in solchen Zeiten in den Spitälern nicht nur die complicirten Fracturen, Amputationen u. s. w. zum Opfer, sondern es geschah sehr häufig, dass auch die geringsten chirurgischen Eingriffe völlig ausreichten, um Pyohämie herbeizuführen. Wir können nur mit Schaudern derlei Berichte über das epidemische Auftreten der Pyohämie in Spitälern lesen. Wer nicht noch in der vorantiseptischen Aera der Chirurgie Gelegenheit hatte, wenigstens sporadische Pyohämiefälle, welche in den Spitälern ja niemals fehlten, zu beobachten, der wird, in der Schule der antiseptischen Wundbehandlung aufgewachsen, überhaupt keine richtige Vorstellung haben von den Berichten über Pyohämieepidemien. Die temporäre grosse Frequenz der Pyohämie hatte aber in der damaligen Zeit vielfach zur Ueberzeugung geführt, dass die Pyohämie so gut, wie irgend eine andere acute Infectionskrankheit nur miasmatischen Ursprunges sei und ebensowenig wie diese mit Erfolg bekämpft werden könne, eine Anschauung, welche sicherlich dazu beigetragen hat, die wahre Ursache der Pyohämie so lange zu verkennen und der einzig wirksamen Therapie, nämlich der prophylactischen, aus dem Wege zu gehen.

Jetzt, wo die antiseptische Wundbehandlung allgemein eingeführt ist, sind die Berichte über Pyohämieepidemien verstummt. Mit Hülfe der antiseptischen Wundbehandlung wurden demnach diese gedachten äusseren atmosphärischen Verhältnisse aus dem Ursachencomplex der Pyohämie vollständig eliminirt, oder wenigstens soweit unschädlich gemacht, dass sie einen merkbaren Einfluss nicht mehr ausüben.

Es war ferner Thatsache der Beobachtung, dass die Pyohämie in gewissen durchseuchten Spitälern fortdauernd endemisch vorkam, gleichgültig, welches die äusseren Verhältnisse waren; diese machten sich nur insofern geltend, als in diesen Spitälern zu gewissen Zeiten die Pyohämie so an Frequenz zunahm, dass die Massenerkrankung einer epidemischen völlig gleichkam. Ebenso war es bekannt, dass die Pyohämie innerhalb der Spitäler in gewissen Krankensälen und Localitäten mit besonderer Vorliebe sich einstellte. Aus diesen Erfahrungen hatte sich allmälig die Anschauung herangebildet, dass die

Ursache der Pyohämie ein sogenanntes miasmatisches Contagium sei, welches nicht nur durch die Luft sich verbreiten könne, um dann durch die Respiration von den Verwundeten aufgenommen zu werden, sondern zugleich ein fixes sei, welches an den verschiedensten Gegenständen in den Krankensälen haften könne, um dann gelegentlich auf Wunden übertragen zu werden.

Gegenwärtig ist auch dieser Einfluss, welcher von bestimmten Localitäten in den Krankenhäusern ausgeht, aus dem Ursachencomplex der Pyohämie eliminirt, denn die Erfahrung hat gelehrt, dass mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung die Pyohämie auch aus solchen Spitälern verschwunden ist, in welchen vorher die Pyohämie durch Jahrzehnte trotz aller Versuche, sie zu bekämpfen, nicht zum Erlöschen zu bringen war.

Auch die verschiedenen Constitutionsqualitäten, das Alter und die Temperamente, denen man in früherer Zeit so gerne die Entstehung der Pyohämie in diesem oder jenem Falle zuzuschreiben geneigt war, haben nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen keinen merkbaren Einfluss auf die Entstehung der Pyohämie; denn wir beobachten bei jungen und alten, schwächlichen wie robusten, ja selbst marastischen Individuen die schwersten Verletzungen und chirurgischen Eingriffe ohne Pyohämie verlaufen, wenn nur die eine aller Bedingungen, nämlich Vermeidung der Infection durch eine sichere antiseptische Wundbehandlung, erfüllt wird.

Freilich, wo dieser Bedingung nicht Genüge geleistet wird, da können alle die angeführten Momente für die Entstehung der Pyohämie im gegebenen Falle von Bedeutung sein. Nur insoferne kann man auch heute noch die atmosphärischen Einflüsse, die Salubrität der Spitäler und Krankensäle, die verschiedenen Constitutionen und das Alter der Individuen mit zu den prädisponirenden Ursachen der Pyohämie zählen.

§. 113. Unter den Constitutionsqualitäten hat man in früherer Zeit wohl mit Recht die Anämie, sie mochte nun eine chronische oder acute sein, als ein prädisponirendes Moment für die Pyohämie angesehen. Die Beobachtungsthatsache, dass gerade anämische Individuen unter sonst gleichen Verhältnissen oft mit den geringfügigsten Wunden von Pyohämie befallen wurden und derselben erlagen, während gleichzeitig robuste Individuen mit kräftiger Herzaction schwere und langdauernde Eiterungen, wenn auch mit Fieber, so doch ohne pyohämische Erscheinungen überstanden, führte zu dieser Anschauung. Die Erklärung dieser Thatsache dürfte wohl in dem Umstande gesucht werden, dass bei anämischen Individuen, zumal wenn die Anämie acut in Folge einer Verletzung oder Verwundung entstanden ist, der Verschluss der verletzten Blutgefässe nicht in so prompter Weise erfolgt, wie bei kräftigen Personen. Es ist begreiflich, dass unter solchen Verhältnissen die Infection der Wunden und die daraus resultirende Eiterung leichter zu einer Progression in den nur wenig widerstandsfähigen Geweben und lockeren Thromben führen kann, als bei vigurösen Individuen, bei denen eine kräftige Circulation auch eine bessere Ernährung der Gewebe und damit eine grössere Widerstandsfähigkeit derselben gegen Infectionskeime verbürgt.

In demselben Sinne mögen auch andere Anomalien der Constitution, welche auf die Circulation in den Geweben und mittelbar auf ihre Ernährung einen mehr minder grossen Einfluss ausüben, als prädisponirende Momente für die Pyohämie gelten.

§. 114. In Bezug auf das Alter war man seit Langem der Anschauung, dass das früheste Kindesalter von der metastasirenden Pyohämie ganz oder fast ganz verschont bleibt, eine Anschauung, welche auch noch von Hueter getheilt wird. Ich glaube aber, dass diese Anschauung keineswegs den Thatsachen entspricht. In Bezug auf die Neugeborenen hat schon Mildner[1]) im Jahre 1845 die Pyohämie als eine keineswegs seltene Krankheitsform hingestellt.

Auch nach den Erfahrungen anderer Kinderärzte, Bednar, Wiederhofer, Vogl, Hennig und insbesondere meines Collegen Epstein, dem ich besondere Mittheilungen aus seinen reichen diesbezüglichen Erfahrungen verdanke, ist die Pyohämie bei kleinen Kindern keineswegs eine seltene Erkrankung. Nach Epstein erkranken die Säuglinge nicht nur sehr häufig an im Gefolge von septischen Infectionen[2]) entstandenen Sephthämien, sondern auch an Pyohämie, welche aus einer Phlebitis umbilicalis ihren Ursprung nimmt, oder zu anderweitigen Eiterungsprocessen hinzutreten kann. Epstein findet, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Omphalitis der Säuglinge nicht eine Phlebitis, sondern Arteriitis umbilicalis, welche auch von Motta, Birch-Hirschfeld und Runge näher gewürdigt worden ist, besteht, so dass auf 100 Fälle von Arteriitis etwa 2—3 Fälle von Phlebitis entfallen dürften. Die mit Phlebitis umbilicalis verlaufenden Fälle von Nabelentzündung führen rasch unter dem typischen Bilde der Pyohämie zum Tode, während bei der Arteriitis die Erscheinungen der Allgemeininfection viel weniger ausgesprochen sind, und die ganze Erkrankung einen schleppenden, meist erst nach Wochen zum Tode führenden Verlauf nimmt, wenn nicht inzwischen die Quelle der Eiterung versiegt ist.

Wenn die Pyohämiefälle des ersten Kindesalters in den chirurgischen Statistiken über Pyohämie entweder gar nicht, oder nur vereinzelt vertreten sind, so beweist dies keineswegs, dass die Pyohämie im ersten Kindesalter gar nicht, oder nur äusserst selten vorkommt, sondern nur, dass die Chirurgen von Fach nur selten in die Lage kommen, an kleinen Kindern schwere Verwundungen zu behandeln oder Operationen auszuführen. Anderseits darf auch nicht vergessen werden, dass schwere Verwundungen und eingreifende Operationen bei Kindern unter 10 Jahren überhaupt verhältnissmässig selten im Vergleiche zu solchen in den späteren Decennien vorkommen, und demnach die Mortalität der Kinder an Pyohämie nicht ohne Weiteres mit jener der Erwachsenen verglichen werden kann. Ich werde übrigens auf diesen Gegenstand noch weiterhin zu sprechen kommen und begnüge mich mit diesen Bemerkungen vorläufig, der Behauptung Hueter's entgegenzutreten, dass das Kindesalter eine fast vollständige Immunität gegen Pyohämie besitze.

---

[1]) l. c.

[2]) Siehe auch Epstein: Ueber septische Erkrankungen der Schleimhäute bei Kindern. Arch. f. Kinderheilkunde I. Bd., 1. Hft.

Anderseits ist es ja richtig, dass das jugendliche Alter wegen der grösseren Lebensenergie nicht nur des Gesammtorganismus, sondern auch der ihn constituirenden Gewebe und Elemente derselben, infectiöse Processe septischer Natur leichter überwindet, als das vorgerücktere Alter, in welchem die senilen Veränderungen in den Kreislaufsorganen so sehr leicht zu Circulationsstörungen Veranlassung geben, und bereits vorhandene aus demselben Grunde viel schwieriger ausgeglichen werden, als in der Jugend. Eine anderweitige Prädisposition für Pyohämie kann man dem Alter, wenn man von Organerkrankungen in anderen Systemen absicht, nicht zuerkennen.

Unter den prädisponirenden Momenten für die Entstehung der Pyohämie spielt endlich auch die anatomische Beschaffenheit der Wunden insoferne eine Rolle, als diejenigen Verwundungen, welche mit multipler Zerreissung und Quetschung und Extravasaten combinirt sind, oder welche primäre traumatische Necrose zur Folge haben, für die septische Zersetzung und die consecutive Eiterung selbstverständlich weit mehr disponiren, als einfache Continuitätstrennungen der Gewebe, bei welchen die Bedingungen für Zersetzung von vornherein sehr ungünstige sind. Es muss aber auch für die mit primärer oder secundärer Gewebsnecrose complicirten Verletzungen betont werden, dass sie an und für sich für die Pyohämie nicht mehr disponiren, wie beispielsweise ein offener, aber sonst nicht weiter complicirter Knochenbruch, wenn sie nur durch eine ausreichende antiseptische Behandlung vor septischer Zersetzung mit ihren Consequenzen bewahrt bleiben.

Cap. V.

Symptomatologie der Pyohämie.

§. 115. Rechnet man zur Pyohämie, so wie wir es oben aufgestellt haben, alle jene Allgemeinerkrankungen, welche durch die Aufnahme von Bestandtheilen inficirten Eiters in die Blutmasse entstehen, so gestaltet sich das Krankheitsbild sehr verschiedenartig je nach den Vorgängen, welche sich im Verlaufe der Erkrankung einstellen. Es ist desshalb nicht wohl möglich, den verschiedenartigen Verlauf in ein einheitliches Krankheitsbild zusammenzufassen. Ein solcher Versuch ist vom Standpunkte der ätiologischen Auffassung vollkommen gerechtfertigt, da die pyohämischen Infectionen in der That auf ein und dasselbe Agens zurückgeführt werden können. Gleichwohl sind die Wirkungen dieses Agens nicht immer dieselben, ja sogar, wie wir sehen werden, sehr verschieden, weil eben die Bedingungen, unter denen es seine Wirksamkeit entfaltet, selbst sehr verschieden sind. In der Symptomatologie handelt es sich aber gerade darum, die verschiedenen Wirkungen nicht nur in Bezug auf die Causa efficiens, sondern auch mit Rücksicht auf andere Ursachencomplexe zu betrachten, sie nach ihrer Gleichartigkeit zusammenzustellen und so gewisse Typen von Krankheitsbildern aufzustellen, welche in ihrer Totalität erst die ätiologische Einheit der Erkrankung ausmachen. Ein

solcher Vorgang hat zugleich den Vortheil, dem praktisch-klinischen Bedürfnisse Rechnung zu tragen, welches darauf gerichtet ist, die gleichartigen Symptome innerhalb gewisser Gruppen von Krankheitsbildern zu analysiren, und ihren Zusammenhang unter einander festzustellen. Hueter hat diesem Bedürfnisse ebenfalls Rechnung zu tragen gesucht und die Pyohämie in eine „Pyaemia simplex“ und „Pyaemia multiplex“ unterschieden. Zu der ersteren rechnet er alle unmittelbaren, directen pyämischen Fieber, d. h. solche, welche nach seiner Meinung durch eine directe, unmittelbare Aufnahme von Eiterbestandtheilen in die Säftemasse veranlasst werden; „einfach“ nennt Hueter diese Pyohämie, weil in dem Krankheitsbild nur ein Eiterherd vorhanden ist. Im Gegensatze zu dieser nennt Hueter die metastasirende Pyohämie eine mittelbare, thrombo-embolische oder Pyaemia multiplex, weil bei dieser nach seiner Meinung die Metastasen durch Thrombosen und Embolie entstehen und in dem Krankheitsbilde viele Eiterherde auftreten.

Ich glaube, dass die von Hueter gemachten Unterscheidungen das Wesen der Sache nicht treffen, ganz abgesehen davon, dass seine Begründung nicht stichhaltig ist. Metastasirende Pyohämie entsteht zwar sehr häufig durch Vermittlung von Thrombose und Embolie, doch durchaus nicht immer. Auch ist weder die Thrombose noch die Embolie als solche für die Pyohämie charakteristisch, da beide Processe im Körper bestehen können, ohne dass auch nur im Entferntesten von Pyohämie die Rede sein könnte. Die Loslösung eines Fibringerinnsels in einer der Venen der unteren Extremität z. B. und die consecutive Verstopfung eines Lungenarterienastes haben ebenso wenig Pyohämie zur Folge, wie die Embolie einer Hirn-, Milz- oder Nierenarterie. Pyohämie bewirken die thrombo-embolischen Processe nur dann, wenn die Thromben inficirt sind, also eine bestimmte Beschaffenheit erlangt haben. Da aber anderseits viele Metastasen nachweisbar nicht thrombo-embolischen Ursprunges sind, sondern eben nur, wie wir schon wiederholt hervorgehoben haben, durch die Infectionskeime veranlasst werden, so kann man nicht die metastasirende Pyohämie als eine thrombo-embolische im Gegensatze zur einfachen hinstellen. Auch ist die Multiplicität der Eiterherde keineswegs charakteristisch für die Pyohämie, da multiple Eiterungen in den verschiedensten Körpergeweben entstehen können, ohne dass die Erkrankung irgend etwas mit der Pyohämie gemein hat. Ich erinnere z. B. nur an die multiplen tuberculösen Eiterungen oder an jene der Syphilis u. s. w. Ja es kann der Fall vorkommen, dass ein Individuum septisch irgendwo local inficirt wird und in Folge davon multiple locale Eiterungen acquirirt, ohne desswegen pyohämisch zu werden. Pyohämie tritt in einem solchen Falle erst dann ein, wenn die Infection der Blutmasse auf irgend eine der oben näher charakterisirten Arten geschieht und sich damit der typische Symptomencomplex der Pyohämie einstellt.

Ich glaube, dass es völlig genügt, sowohl in theoretischer wie in praktischer Hinsicht die Pyohämie als ein Ganzes aufzufassen und so viele Krankheitsbilder als Typen der Erkrankung besonders zu charakterisiren, als sich etwa aus der Verschiedenheit der Symptome aufstellen lassen.

Ueberblickt man nun alle diejenigen Erkrankungen, welche sowohl wegen ihrer gemeinsamen Symptomatologie, als auch wegen der

gleichartigen anatomischen Veränderungen als zusammengehörige Typen der pyohämischen Infection aufgefasst werden können, so muss man zunächst die in früherer Zeit als sogenannte spontane oder primäre Pyohämie beschriebenen Erkrankungen zusammenstellen, da ihre Aetiologie, wie wir oben bereits erörtert haben, von jener der chirurgischen und puerperalen Pyohämie eine verschiedene ist. Es lassen sich ferner diejenigen Fälle von Pyohämie, welche in acuter Weise verlaufen, von jenen Fällen bis zu einem gewissen Grade abgrenzen, in welchen die Erscheinungen der Allgemeininfection gleich vom Beginne der Erkrankung niemals so stürmisch auftreten, wie in den Fällen der ersten Art und die ganze Erkrankung einen mehr chronischen Verlauf annimmt.

Wie ich noch weiterhin zu erörtern haben werde, sind auch die Krankheitserscheinungen in den beiden Arten der gedachten Fälle zum Theil verschiedene, weil auch die anatomischen Veränderungen vielfach von einander differiren. Die gedachten Fälle beanspruchen überdies auch eine verschiedene Beurtheilung in prognostischer Beziehung und glaube ich nach alldem den klinischen Standpunkt am besten zu vertreten, wenn ich neben der acuten Pyohämie eine chronische annehme, die Einheit beider Processe aber damit zum Ausdruck bringe, dass ich entsprechend den klinischen Erfahrungen anerkenne, dass die acute Pyohämie unter Umständen ebenfalls einen chronischen Verlauf annehmen kann, und auch die chronische Form derselben gelegentlich oft plötzlich zu einer acuten wird. Die acute Pyohämie ist in der Regel mit Metastasen verbunden, während bei der chronischen dieselben meist fehlen, so dass man die beiden Formen wohl auch, wie es Hueter gethan hat, als „metastasirende“ und „einfache“ Pyohämie einander gegenüberstellen kann. Ich werde daher im Nachfolgenden zunächst die Symptome der primären (spontanen) Pyohämie betrachten, um dann die Symptome der acuten und chronischen Pyohämie zu schildern.

a) Symptome der primären (spontanen) Pyohämie.

§. 116. Das erste Symptom, welches den Beginn der primären Pyohämie zu markiren pflegt, ist in der Regel ein mehr minder heftiger, rasch vorübergehender, manchmal aber auch längere Zeit andauernder Schüttelfrost. Doch sind Fälle beschrieben, in denen dem Ausbruch der Erkrankung eine Alteration des Gemeingefühles, Schwindel, Kopfschmerzen und Ohnmachtsanwandlungen als Prodrome vorausgegangen sind. In manchen Fällen werden Erkältungen, geringfügige Traumen als Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Erkrankung angegeben. In solchen Fällen kann dann auch an dem vom Trauma betroffenen Körpertheile im späteren Verlaufe eine eitrige Localisation auftreten, wie dies namentlich der Fall ist bei vielen Osteomyelitiden. Meistens werden aber die Individuen mitten in voller Gesundheit und ohne jegliche bekannte Veranlassung von der Erkrankung befallen und dieselbe, wie erwähnt, von einem Schüttelfrost eingeleitet. Der initiale Schüttelfrost fehlt niemals, und schliesst sich an denselben ein intensives Fieber mit constant hohen Temperaturen, welche 40°, 41° C. und darüber erreichen, an. Daneben finden sich die übrigen Sym-

ptome eines septischen Fiebers, die trockene Zunge, der lebhafte Durst, die im Beginne des Fiebers spärliche Urinausscheidung, eine frequente, oberflächliche Respiration, 32—36, und eine Pulsacceleration bis zu 120 und mehr Schlägen in der Minute. Der Puls ist im Beginne des Fiebers voll und kräftig, dabei gespannt. Zuweilen klagen die Patienten, deren Sensorium entweder gar nicht oder nur leicht benommen ist, über ein Gefühl von Druck auf der Brust und leichte Athemnoth. In Ausnahmsfällen wurde auch Ueblichkeit und wiederholtes Erbrechen und Leibschmerzen beobachtet. Die Darmentleerungen sind angehalten. Die Haut dieser Kranken fühlt sich heiss und trocken an, mit Ausnahme der Zeit, wo nach dem initialen Schüttelfrost ein leichter Schweiss eingetreten ist. In manchen Fällen empfinden die Kranken Gliederschmerzen am ganzen Körper. Nur in solchen Fällen, in welchen im späteren Verlaufe die typischen Erscheinungen einer acuten eitrigen Osteomyelitis zum Vorschein kommen, klagen die Kranken gleich vom Beginne der Erkrankung an über die intensivsten Schmerzen in dem inficirten Knochen. Für diese Schmerzen ist es charakteristisch, dass sie continuirlich sind und nicht nur durch die Bewegungen des Kranken, sondern auch durch die leisesten Erschütterungen des Krankenlagers in intensivster Weise gesteigert werden.

Zu dieser Zeit vermag die Untersuchung der inneren Organe keinerlei abnorme Erscheinungen nachzuweisen, es sei denn einen mässigen, leicht empfindlichen Milztumor.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung stellen sich dann wiederholte Schüttelfröste ein, die, wenn sie sich periodisch wiederholen, eine perniciöse Febris intermittens vortäuschen. Das wiederholte Auftreten des Schüttelfrostes ist indess kein constantes Symptom der primären Pyohämie. In diesem Stadium kann der Kranke nach 3—4 tägiger Krankheitsdauer dem constant hohen Fieber erliegen, indem sich rasch die Erscheinungen des Collapses, Sopor und Coma einstellen, so wie es in dem oben bereits erwähnten, von Wunderlich beobachteten Fall geschah. Schuh erwähnt eines von ihm beobachteten Falles, der offenbar zur primären Pyohämie zu zählen ist. Ein junger Mann erkrankte plötzlich ohne bekannte Veranlassung mit Frost und Hitze. An der Haut desselben waren zerstreut Pusteln aufgetreten; nach 3tägigem Kranksein starb der Mann, ohne dass die Untersuchung in der Brust oder sonstwo etwas Krankhaftes hätte entdecken können. Bei der Obduction fand man zerstreut in der Lunge suppurative Capillarphlebitis. Nach der Anschauung von Schuh hatte die Krankheit von der Phlebitis in der Lunge ihren Ursprung genommen und war diese durch eine durch die Luft herbeigeführte Blutveränderung verursacht worden.

Dauert die Erkrankung längere Zeit an, so kommt es zu Localisationen in verschiedenen Organen. Pustulöse, ekthymaartige Hautausschläge, subcutane und intermusculäre Eiterherde, Knochen- und Gelenksciterungen, Thyreoiditis suppurativa, Leber- und Lungenabscesse, endocarditische Erscheinungen, Albuminurie, seltener Hämaturie, sowie diarrhoische Entleerungen können sich einstellen. Ein häufiges Symptom der primären Pyohämie ist auch der Icterus, der im Beginne nur wenig intensiv erscheint, bei längerer Dauer der Erkrankung aber so intensiv wird, dass die Kranken förmlich citronengelb aussehen.

Nach 3—4tägigem Bestande der Erkrankung, in den minder intensiv auftretenden Fällen nach 5—7tägigem, führt die primäre Pyohämie zum Tode. Ausnahmen machen nur die Fälle, wo die Localisationen nicht in den inneren Organen, sondern an den Extremitäten zum Vorschein kommen. Hieher gehören insbesondere die eitrigen Osteomyelitiden, die man, wenn sie nur einen Knochen betreffen, gewöhnlich wohl nur zur primären Sephthämie zählt, und die nur dann in das Krankheitsbild der primären Pyohämie passen, wenn sie, wie dies in Ausnahmsfällen der Fall ist, mit wiederholten Schüttelfrösten einhergehen, multipel auftreten und sich mit multiplen Eiterungen in anderen Organen, so namentlich in der Lunge, combiniren.

Sind einmal bei der primären Pyohämie die Localisationen eingetreten, so pflegt die Intensität des Fiebers abzunehmen, und beobachtet man insbesondere nach jedem Schüttelfrost eine typische, mehr minder lange Zeit andauernde Temperaturerniedrigung.

Wendet sich die Erkrankung zum Besseren, so folgt meistens ein sehr protrahirtes Stadium der Reconvalescenz, und ist es selbst nach Ablauf der acuten Erscheinungen noch immer möglich, dass die Erkrankung durch neue Infection der Blutmasse von den bereits bestehenden Eiterherden aus exacerbirt und nach abermaligem acuten Verlauf zum Tode führt.

b) Symptome der secundären, acuten Pyohämie.

§. 117. Unter den Erscheinungen, welche die secundäre, acut verlaufende Pyohämie im Gefolge von acuten Eiterungsprocessen kennzeichnen, nimmt auch wieder der Schüttelfrost den ersten Platz ein. In der Regel stellt sich der Schüttelfrost erst ein, nachdem in Folge einer inficirten, frischen oder eiternden Wunde, oder eines anderweitigen Eiterungsprocesses ein primäres septisches Fieber oder ein Eiterfieber durch geraume Zeit bestanden hat. Nur bei den direct mit pyohämischen Substanzen inficirten Wunden beobachtet man in manchen Fällen den Schüttelfrost als Initialsymptom, welches den fieberhaften Process einleitet, um sich dann im weiteren Verlaufe zu wiederholen. Es kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, in denen der Schüttelfrost sich erst einstellt, nachdem das primäre septische Wundfieber, sowie das consecutive Eiterungsfieber schon längst abgelaufen sind. In manchen Fällen ist der Schüttelfrost nur leicht und rasch vorübergehend, er wird auch nicht am ganzen Körper, sondern meist nur am Rücken empfunden. Am häufigsten aber ist er sehr intensiv, von Zähneklappern, convulsivischen Bewegungen der Extremitäten begleitet, ja diese können auch die Musculatur des Stammes ergreifen, so dass es den Kranken im Bette förmlich hin und her schüttelt. Dabei ist die Haut blass, fahl, heiss und trocken. Sie hat dann meist auch das Ansehen der Gänsehaut. Dabei hat der Kranke das intensivste Kältegefühl, er verkriecht sich unter die Bettdecke, um sich zu erwärmen. Die Dauer des Schüttelfrostes ist um so länger, je intensiver er ist, von einigen Minuten bis zu ein bis zwei Stunden. Der Schüttelfrost ist indessen durchaus nicht ein constantes Symptom der Pyohämie, insbesondere markirt er nicht immer den Beginn der In-

fection. Es hat schon Velpeau [1]) darauf aufmerksam gemacht, dass der Schüttelfrost bisweilen auch fehlen könne und man desswegen sich gegenüber seinen Operirten nicht zu sicher fühlen solle, wenn bei ihnen weder Frost noch Zittern eintrete.

Es haben ausserdem auch viele andere Schriftsteller in der Folge das gelegentliche Fehlen des Schüttelfrostes bei der Pyohämie betont, so Schuh, Billroth, Hueter, Heubner. Fehlt der initiale Schüttelfrost, so wird die Erkrankung durch ein Gefühl der Abgeschlagenheit, Unruhe, leichtes Frösteln und andere Symptome eines rasch entstehenden Fiebers eingeleitet.

Der Schüttelfrost wiederholt sich dann im Verlaufe der Krankheit mehrmals. Nur in Ausnahmsfällen wiederholt sich derselbe nicht. Wir verdanken Billroth [2]) die genauesten Aufzeichnungen über das Verhalten des Schüttelfrostes. Da Billroth's Angaben in der Folge im Wesentlichen auch von Anderen bestätigt worden sind, so von Heubner [3]), Béal, und dieselben auch von Hueter benutzt worden sind, so will ich dieselben hier anführen. Unter 178 Fällen von tödtlich verlaufenden Infectionsfiebern verliefen 95 mit Frösten, 83 ohne Fröste. Von 83 Fällen von Pyohämie verliefen 62 mit Frösten und 21 ohne Fröste. Von 81 Fällen von einfachen septischen oder eitrigen Infectionsfiebern verliefen 24 mit Frösten, 57 ohne Fröste. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die Fröste bedeutend häufiger bei der Pyohämie vorkommen, als bei den septischen Infectionsfiebern, aber doch auch in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen fehlen können. Billroth hat auch die Zahl der Fröste, welche bei einem Individuum im Verlaufe der Krankheit vorkommt, aus seinen Aufzeichnungen zusammengestellt. Bei den 95 Fällen mit Frösten der tödtlich verlaufenden Infectionsfieber traten die Fröste auf, wie er es in folgender Zusammenstellung aufgezeichnet hat:

1	Frost	bei	19	Individuen,	7	Fröste	bei	2	Individuen,
2	Fröste	„	21	„	8	„	„	3	„
3	„	„	14	„	9	„	„	4	„
4	„	„	15	„	10	„	„	1	„
5	„	„	9	„	13	„	„	1	„
6	„	„	5	„	14	„	„	1	„

Billroth erwähnt ausserdem noch eines Falles, in dem er bei einem 15jährigen Mädchen mit acuter Periostitis der Tibia in 3 Wochen 16 ausgebildete Schüttelfröste und ausserdem noch oft Frösteln beobachtete. Dieser Fall ist auch noch desswegen interessant, weil er trotz wiederholter Abscessbildung und multipler Schüttelfröste doch schliesslich zur Genesung kam.

Billroth notirte ferner die Zahl der Schüttelfröste bei einem und demselben Kranken innerhalb 24 Stunden und fand, dass bei 16 Kranken je 2 Fröste, bei 6 Kranken je 3 Fröste an einem Tage auftraten. Billroth untersuchte auch, ob die Annahme, dass die

---

[1]) Leçons orales de clinique chirurgicale pag. 78.

[2]) Dritte Abhandlung seiner Fieberarbeiten. v. Langenbeck's Archiv Bd. IX, pag. 92.

[3]) l. c.

Schüttelfröste häufiger am Tage als in der Nacht sich einstellen, richtig sei und bestätigte diese Annahme, indem er fand, dass von 287 notirten Schüttelfrösten 220 auf die Zeit von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends fielen und nur 67 auf die übrigen Nachtstunden.

Bemerkenswerth sind ferner die Angaben Billroth's über das Auftreten der Schüttelfröste nach verschiedenartigen Reizungen der Wunde. Er beobachtete 3mal Fröste nach Sondirungen, 20mal nach Abscesseröffnungen und Anlegung von Gegenöffnungen, 1mal nach Extraction eines Knochenstückes, 3mal nach späten Nachblutungen, 3mal nach secundären Amputationen oder Resectionen, 2mal bei Lageveränderung mit Geraderichtung der Fragmente bei complicirten Fracturen. In den angeführten Fällen folgte der Frost 2—6 Stunden nach der Reizung. Dass die Fröste sich sehr häufig in Folge von Insulten der Wunden einstellen, geht auch daraus hervor, dass die grösste Zahl der Fröste, die Billroth beobachtete, in die Zeit von 8 Uhr Morgens bis 12 Uhr Mittags und von 4—8 Uhr Abends fielen, also in Zeiträume, welche den ärztlichen Visiten folgten. Billroth hat ferner auch die Zeit, welche von der ersten Verletzung an bis zum ersten Froste verlief, zu bestimmen versucht und in 70 verzeichneten Fällen Folgendes gefunden:

14mal	trat	der	1.	Frost	in	der	1.	Woche	ein,
19 „	„	„	1.	„	„	„	2.	„	„
15 „	„	„	1.	„	„	„	3.	„	„
9 „	„	„	1.	„	„	„	4.	„	„
4 „	„	„	1.	„	„	„	5.	„	„
3 „	„	„	1.	„	„	„	6.	„	„
2 „	„	„	1.	„	„	„	7.	„	„
4 „	„	„	1.	„	später als in der 8. Woche ein.				

Treten die Schüttelfröste bei einem und demselben Kranken wiederholt auf, so ist es möglich, dass sie eine genaue Periodicität bewahren. Es ist wichtig, diese Thatsache zu kennen, um sich vor einem diagnostischen Irrthum zu schützen, weil gerade die Periodicität der Schüttelfröste dazu verleiten könnte, eine Febris intermittens perniciosa anzunehmen, wie dies ja in der That in früherer Zeit sehr häufig geschehen ist. Diese Verwechselung war in früherer Zeit um so leichter möglich, weil auch bei der Pyohämie, wie wir weiterhin zu erörtern haben werden, der Milztumor nicht fehlt, und Chinin die Frostanfälle in Bezug auf ihre Frequenz, sowie die Intensität des Fiebers beeinflussen kann. Während des Frostanfalles und auch noch geraume Zeit nachher haben die Kranken einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck. Die Gesichtszüge sind sehr entstellt, die Augen tief in die Augenhöhlen eingesunken. Eine reichliche schleimige Secretion der Conjunctiva bedeckt dann die Lidränder. Dabei haben die Kranken ein stuporartiges Aussehen. Sie starren dahin, ohne dass gerade ihre Intelligenz, wenigstens im Beginne der Krankheit, wesentlich alterirt wäre.

Es ist ferner zu erwähnen, dass der Schüttelfrost in Fällen, wo er als Initialsymptom auftritt, zugleich den Beginn eines hohen Fiebers markirt, in jenen Fällen aber, in welchen bereits mehr weniger lange Zeit ein septisches Wund- oder Eiterfieber besteht, jedesmal eine acute und erhebliche Temperatursteigerung herbeiführt.

Der Schüttelfrost ist nach dem Vorhergehenden zwar ein sehr häufiges und auch sehr wichtiges Symptom der Pyohämie. Da er aber nicht constant ist und ausserdem ebensogut anderen Infectionskrankheiten zukommt, ja bei manchen, z. B. den Malariainfectionen noch viel häufiger ist, wie bei der Pyohämie, so kann man denselben auch nicht für die Pyohämie als pathognomonisch ansehen. Nur wenn sich die Schüttelfröste bei einem und demselben Kranken im Verlaufe der Erkrankung oder wohl gar an einem und demselben Tage wiederholen, kann man ihn als ein absolut sicheres Zeichen der stattgefundenen pyohämischen Infection ansehen.

Die Erklärung der Entstehung des Schüttelfrostes bei der Pyohämie hat verschiedene Ansichten hierüber zu Tage gefördert. So lange man das Wesen der Pyohämie in einer Vermischung des Eiters mit dem Blute erblickte, glaubte man, dass der Eiter im Blute den Schüttelfrost bewirke. Ja, man versuchte zur Unterstützung dieser Ansicht gewisse Aussagen der Kranken, dahingehend, dass der Frost von den eiternden Wunden aus entstehe und sich längs der Extremitäten centralwärts verbreite, zu benutzen. Dann glaubte man auch, dass die Berührung des Eiters mit dem Endocardium, der Tunica intima der Lungenarterien, in welchen er stecken bleibe, durch Reizung dieser Häute den Schüttelfrost verursache. Noch später, als man die thrombo-embolischen Processe näher kennen gelernt hatte, glaubte man, dass die Verstopfung der Lungenarterienäste durch die puriformen Fibrinpfröpfe auf dieselbe Weise den Schüttelfrost bewirke. Ja, es fehlte nicht an Meinungsäusserungen, dass der Eintritt des Schüttelfrostes den Moment markire, in welchem ein Embolus in irgend einen Ast der Lungenarterie hineingefahren sei, und vindicirte in Folge dieser Anschauung dem Schüttelfroste geradezu eine pathognomonische Bedeutung für die Diagnose der Lungenabscesse. Als dann die experimentellen Erfahrungen über die Wirkung der Emboli mehr und mehr bekannt wurden, und zugleich die pathologisch-anatomischen Untersuchungen in vielen Pyohämiefällen, welche mit wiederholten Schüttelfrösten verlaufen waren, keine Abscesse nachweisen konnten, während in anderen Fällen, in denen der Schüttelfrost vollständig gefehlt hatte, multiple Eiterungen in verschiedenen Organen, thrombo-embolischen und anderen Ursprunges, sich vorfanden, mussten freilich alle diese Erklärungsversuche der Entstehung des Schüttelfrostes als irrige anerkannt werden. Eine völlig sichere Erklärung lässt sich auch gegenwärtig noch nicht aufstellen. Für die wahrscheinlichste Ansicht hierüber möchte ich jene halten, welche den Schüttelfrost bei der Pyohämie durch die Infection der Blutmasse, die dadurch bedingte Alteration des Blutes und consecutive abnorme Beeinflussung des Centralnervensystems zu erklären geneigt ist.

Es liegt durchaus kein Grund vor, für den Schüttelfrost bei der Pyohämie eine andere Genese anzunehmen, als für den Schüttelfrost, den man so häufig als Initialsymptom anderer acuter Infectionskrankheiten beobachtet. Ich glaube, man kann eine gleichartige Entstehung dieses Phänomens bei allen Infectionskrankheiten, bei denen es vorkommt, annehmen, wenn auch die Infectionstoffe, respective Infectionskeime verschiedene sind.

§. 118. Ein weiteres wichtiges und constantes Symptom ist das Fieber, welches die Pyohämie begleitet. Das pyohämische Fieber bietet in mehrfacher Hinsicht Eigenthümlichkeiten dar, welche es möglich machen, dasselbe als eine besondere Fieberart aufzufassen, zwar nicht in dem Sinne, dass die dabei zur Beobachtung kommenden Erscheinungen nicht auch gelegentlich bei anderen Infectionsfiebern sich vorfinden, aber doch so, dass sie in ihrer Gesammtheit einen besonderen Typus bewahren. Am auffälligsten und längsten bekannt ist der intermittirende Charakter des pyohämischen Fiebers, der ja auch Veranlassung gab, dasselbe als Febris intermittens perniciosa zu bezeichnen. Wie wir gleich zu erörtern haben werden, gibt es in der That Fälle von Pyohämie, in denen wirklich die Fieberanfälle intermittiren, so dass auf ein mehr weniger lang andauerndes und anfallsweise auftretendes Fieber ein apyretisches Stadium folgt von 1, 2 und selbst mehrtägiger Dauer, und in denen dann neuerdings wieder ein Fieberanfall eintritt, um sich eventuell nach einem zweiten apyretischen Stadium abermals zu wiederholen. Solche Fälle, sowie die gelegentlich auch bei Verwundeten vorkommenden Malariainfectionen mit ihrer eigentlichen Febris intermittens sind es offenbar gewesen, welche bei den chirurgischen Praktikern bis in die dreissiger Jahre unseres Jahrhunderts vielfach eine Verwechselung des pyohämischen Fiebers mit der eigentlichen Febris intermittens perniciosa zuliessen.

Ein genaueres Studium der Eigenthümlichkeiten des pyohämischen Fiebers beginnt erst mit den klinisch-thermometrischen Untersuchungen von Billroth.

Billroth hat zuerst so wie für das Wundfieber, die Sephthämie, auch für die Pyohämie und andere infectiöse Processe Temperaturcurven zusammengestellt und daraus die Verschiedenheiten derselben bei den verschiedenen infectiösen Processen ersichtlich gemacht. In der Folge hat dann Heubner[1]) den Verlauf des Fiebers bei pyämischen Krankheiten noch weiterhin studirt und auf Grund von 110 Krankengeschichten mit 90 brauchbaren Curven näher zu präcisiren versucht. Ich werde im Nachfolgenden zum Theile den Auseinandersetzungen Heubner's folgen. Unter den 90 Curven, welche sämmtlich solchen Krankheitsfällen entnommen wurden, die unter starken Eiterungen mit hohem Fieber verlaufen waren und bei der Section multiple Localisationen oder Veränderungen ergaben, die auf eine pyämische Infection bezogen werden konnten, sind 66 Curven solche, welche Heubner als für die Pyohämie charakteristisch ansieht; er nennt desshalb auch den Theil der Fiebercurve, welcher der pyämischen Affection entspricht, kurzweg „Pyämiecurve". Nach Heubner charakterisirt sich die Pyämiecurve schon durch ihren Beginn. Die Temperatur steigt continuirlich bis zur höchsten Höhe oder bis nahe zur höchsten Höhe, die überhaupt im ganzen Verlaufe der Pyohämie vorkommt. Die Höhe der Temperatur, die durch die erste Steigerung erreicht wird, schwankt zwischen 40° und 41° C. und darüber. Es erfolgt je nach der Höhe des vorher bestandenen Fiebers, von dessen Curve sich die Pyämiecurve deutlich abgrenzen lässt, eine Temperatursteigerung sofort und continuirlich um mindestens 1½° R.,

[1]) Archiv d. Heilkunde IX. Band l. c.

ja nicht gar selten um 2 1/2° und selbst um 3° R. Heubner verglich in seinen Temperaturcurven auch die Dauer des Ansteigens und fand in 48 Fällen, in welchen sich der Beginn der Pyohämie genau von dem vorherbestehenden Fieber abgrenzen liess, nur 19 Fälle mit rascher, innerhalb weniger Stunden bis zu einem halben Tage erfolgender Ascension, 26 hingegen mit langsamem continuirlichem Ansteigen und nur 3, in welchen die Temperatur zwar ebenfalls langsam anstieg, aber vorher um einige Zehntel Grade remittirte.

In Bezug auf das Verhalten des ersten Frostes zur Temperaturcurve ermittelte Heubner, dass der Frost in allen Stadien der ersten Steigerung eintreten kann, im Beginne, in der Mitte der Ascension oder auch wenn die höchste Temperatur erreicht ist. Tritt zu einem bereits früher bestehenden Fieber das pyohämische hinzu, so markirt sich die Pyämiecurve durch eine plötzliche steile Erhebung und treten in solchen Fällen neben dem initialen Frost meist andere nervöse Symptome, wie Kopfschmerz, Uebelbefinden und Erbrechen hinzu.

In selteneren Fällen findet auch ein schwachstaffelförmiges Ansteigen der Temperatur statt mit geringen Morgenremissionen. Es sind dies vorzugsweise solche Fälle, wo bereits vor dem Eintritt der Pyämie ein stärker remittirendes Fieber besteht.

Das vorausgehende Fieber bietet in der Mehrzahl der Fälle nichts dar, um den Eintritt der Pyohämie vermuthen zu lassen. Die Pyämiecurve stellt sich in der Regel plötzlich ein. Doch kommen auch Fälle zur Beobachtung, in denen bereits die Temperaturcurve des vorausgehenden Fiebers einige Eigenthümlichkeiten zeigt, die Beachtung verdienen. In 6 seiner Curven beobachtete Heubner eine „präparatorische Steigerung“, die sich dadurch charakterisirt, dass das bis zu einem gewissen Zeitpunkt mässige Fieber exacerbirt. Es bricht eine Temperatursteigerung mit folgender Morgenremission ein, dieser folgt eine zweite mit abermaliger Remission, vielleicht eine dritte und dann erst kommt der steile Ausbruch der Pyohämie und der erste Frost.

Nach Heubner darf indessen diese präparatorische Steigerung nur dann als ein Vorläufer der Pyohämie angesehen werden, wenn die Acme der Tagescurve um mindestens einen Grad bei dieser Steigerung überschritten wird, und keine nachweisbare Localisation als Ursache der Temperatursteigerung angesehen werden kann.

In anderen seltenen Fällen beobachtete Heubner ein „präcursorisches Sinken“ der Eigenwärme. Diese Erscheinung stellt sich nur in solchen Fällen ein, wo das Fieber schon vor dem Beginne der Pyohämie sehr hoch war. Sie charakterisirt sich dadurch, dass kurz vor dem Beginne der Pyohämie gewöhnlich unter starkem Schweisse plötzlich eine rapide Defervescenz des bis dahin hohen Fiebers erfolgt. Die Temperatur fällt z. B. von 40° auf 37,5°, ja selbst 36,8° C., während an den vorhergehenden Tagen nur eine geringe Remission zu beobachten war. Diese Apyrexie ist indessen nur scheinbar, sie dauert nicht lange, kaum einige Stunden und schnell steigt die Temperatur wieder höher, denn je zuvor, und begleitet in der Regel ein Frost diese Temperatursteigerung als Initialsymptom der Pyohämie. Nach meinen Erfahrungen kommen die von Heubner angegebenen präparatorischen Steigerungen und das präcursorische Sinken der Temperatur zwar auch als Vorläufer der Pyohämie vor, indessen auch sehr häufig im

Verlaufe von septischen Entzündungsprocessen, bei welchen nach Eröffnung von Jaucheherden mit einem Male die Temperatur sinkt, um dann in Folge von neuen Herden ebenso rasch und noch höher zu steigen. Oder aber, man beobachtet im Verlaufe von septischen Entzündungen, zumal wenn die localen Erscheinungen keine sehr stürmischen sind, ein successives Ansteigen der Temperatur und dann mit einem Male eine plötzliche Erhebung bis zur höchsten Höhe, in welchen Fällen dann die Temperatur meist eine gleichmässig hohe oder nur in geringem Grade remittirende zu sein pflegt. Gleichwohl kommt in solchen Fällen Pyohämie nicht zur Beobachtung. Ich kann daher die von Heubner angegebene „präparatorische Steigerung“ und das präcursorische Sinken der Temperatur nicht als charakteristisch für den Ausbruch der Pyohämie ansehen und verweise zur Illustration des Gesagten auf die Temperaturtabelle (I).

In Bezug auf den Gang der Temperatur beim pyohämischen Fieber hat Heubner ebenfalls in den von ihm zusammengestellten Fällen als die am meisten charakteristische und auffällige Erscheinung den „unregelmässig intermittirenden Typus“ hervorgehoben, welcher ja allgemein bekannt war. In 49 von seinen 66 Fällen war derselbe deutlich ausgeprägt, in 17 hingegen war er nicht so deutlich zu erkennen. Charakterisirt wird dieser unregelmässig intermittirende Typus des pyohämischen Fiebers dadurch, dass entweder auf jede erhebliche Temperatursteigerung ein Abfall derselben bis oder fast bis zur Norm erfolgt, oder, dass auf eine erste rapide und hohe Temperatursteigerung zunächst nur eine wenige Zehntel Grade betragende Remission oder auch gar keine, eventuell wohl auch eine weitere Steigerung um einige Zehntel Grade erfolgt, und dass dann erst eine plötzliche und bedeutende Remission eintritt mit abermaliger darauffolgender Ascension. Das Zeitintervall, welches zwischen einer Steigerung und der darauffolgenden Remission verfliesst, kann nur wenige Stunden, aber auch 1—2 Tage dauern. Durch diesen Gang der Temperatur erhält die Curve den unregelmässig intermittirenden Typus mit steilen Ascensionen und ebenso steilen Remissionen. Je nach dem Verlauf der Pyohämie können sich die Fieberanfälle in der angegebenen Weise mehrmals wiederholen, bis endlich entweder Genesung eintritt, oder der lethale Ausgang erfolgt. Wendet sich die Krankheit zum Besseren, so erfolgt nur in selteneren Fällen eine rasche Defervescenz bis zur Norm. Meistens tritt Apyrexie erst ein, nachdem durch mehrere Tage hindurch eine allmälige Remission der Temperatur erfolgt und zeigen die Curvenabschnitte auch in diesem Stadium in der Regel noch den intermittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen. In tödtlich verlaufenden Fällen kann der Gang der Temperatur ebenfalls ein sehr verschiedener sein. Man beobachtet continuirliches Ansteigen derselben bis zum Tode insbesondere in solchen Fällen, wo der Tod inmitten eines Frostanfalles oder gegen das Ende desselben erfolgt. Gelegentlich beobachtet man wohl auch noch postmortale Temperatursteigerung, wie ich dies seiner Zeit wiederholt in Uebereinstimmung mit Anderen constatirt habe.

Viel häufiger sinkt die Temperatur continuirlich oder allmälig mit gradatim abnehmenden Steigerungen und Remissionen bis gegen die Norm und unter dieselbe herab.

Es muss ferner hervorgehoben werden, dass beim pyohämischen Fieber weder die Ascensionen mit den abendlichen Exacerbationen, noch die Remissionen mit jenen des Morgens genau zusammenfallen. Sie können eben mit den Fieberanfällen zu jeder Zeit des Tages oder der Nacht sich einstellen. Doch wird man auch in vielen Fällen beim pyohämischen Fieber abendliche Exacerbationen und morgendliche Remissionen in der Temperaturcurve bemerken. Der Gang der Temperatur kann endlich bei der Pyohämie auch noch durch gewisse therapeutische Massnahmen, auf die wir noch weiterhin zu sprechen kommen, beeinflusst werden, z. B. durch Entleerung von localen Eiteransammlungen, medicamentöse Behandlung; doch ist dieser Einfluss meist nur ein rasch vorübergehender und durchaus nicht mit jenem zu vergleichen, welchen man bei reinen septischen Processen erzielen kann.

Die Ursache des unregelmässig intermittirenden Typus der pyohämischen Temperaturcurve besteht wohl darin, dass der Blutmasse von einem oder mehreren bereits bestehenden Eiterherden aus, besonders in jenen Fällen, in welchen Schüttelfrost mit consecutivem profusen Schweiss und anderen Ausscheidungen eintritt, Infectionsstoffe intermittirend zugeführt und wieder aus dem Blute eliminirt werden, und so die Ursache des Fiebers für geraume Zeit schwindet. Die wiederholten Fieberanfälle werden dann im weiteren Verlaufe der Erkrankung durch wiederholte Infectionen des Blutes von den gegebenen Herderkrankungen aus eingeleitet, wobei noch dahingestellt bleiben mag, ob die Mikroorganismen als solche durch ihre Anwesenheit im Blute, oder zugleich durch von ihnen erzeugte, wie Fermente wirkende Stoffe, dabei im Spiele sind. Jedenfalls kann man mit Rücksicht auf die vorliegenden Thatsachen die Fieberanfälle bei der Pyohämie nicht, wie man dies in früherer Zeit vielfach gethan hat, durch thrombo-embolische Processe erklären.

§. 119. Unter den übrigen Erscheinungen der Pyohämie nehmen diejenigen, welche von den metastatischen Herderkrankungen verursacht werden, sowohl wegen ihrer diagnostischen als auch prognostischen Wichtigkeit den ersten Platz ein. Sie sind, wenn sie überhaupt im Verlaufe der Pyohämie zur Beobachtung kommen, die eigentlichen pathognomonischen Symptome und verdienen desshalb besonders berücksichtigt zu werden. Metastasen können im Verlaufe der Pyohämie in jedem Organe zum Vorschein kommen, doch sind es vorzugsweise einige derselben, welche am häufigsten von den Metastasen befallen werden. Es liegt dies zum Theil daran, dass ein grosser Theil der metastatischen Abscesse durch Embolien veranlasst wird, und diese wieder auf Thrombosen der peripherischen Körpervenen zurückzuführen sind. Da die peripherischen Körpervenen mit Ausnahme der Pfortaderwurzeln ihr Blut sämmtlich in das rechte Herz ergiessen und demnach alle aus denselben stammende Thromben zuerst in das rechte Herz gelangen, um dann je nach ihrer Grösse in den Aesten der Lungenarterie und ihren capillaren Verzweigungen stecken zu bleiben, so ist es begreiflich, dass die Lungen unter allen Organen der häufigste Sitz der metastatischen Abscesse thrombo-embolischen Ursprunges sind. Aus demselben Grunde müssen auch alle aus den peripheren Körpervenen stammenden Infectionskeime, bevor sie in den grossen Kreislauf ge-

langen, zuerst die Lungencapillaren passiren, in denen sie dann ebenfalls unter günstigen Bedingungen sich ansiedeln können, um dann weiterhin locale Eiterherde zu erzeugen.

· Die relative Frequenz der metastatischen Abscesse in den Lungen gegenüber den anderen Körperorganen ist demnach lediglich auf die anatomischen Gefässverhältnisse zurückzuführen.

Ausser in den Lungen findet man dann die metastatischen Abscesse am häufigsten in solchen Organen, welche einen grossen Reichthum an Blutgefässen besitzen und ebenfalls wegen der arteriellen Verzweigungen aus dem Stamme der Aorta in soferne eine gewisse Prädisposition für Metastasen besitzen, als alle die Infectionskeime und kleinsten Emboli, welche den Lungenkreislauf passirt haben, entsprechend der Astfolge und dem Caliber der Arterien aus dem Stamme der Aorta aus rein physikalischen Gründen in die zunächst gelegenen Arterienstämme hinein gelangen. Es ist demnach begreiflich, dass neben den Lungen die Leber, die Milz und die Nieren von den Baucheingeweiden die grösste relative Frequenz an metastatischen Abscessen bei der Pyohämie aufweisen. Die Leber participirt überdies noch in einem grösseren Verhältnisse an den metastatischen Abscessen als die übrigen Baucheingeweide wegen ihres Pfortaderkreislaufes.

Unter den übrigen Körpergeweben, welche ihr Blut aus dem grossen Kreislauf erhalten, sind die der Extremitäten bei weitem am häufigsten der Sitz von metastatischen Abscessen. Die subcutanen, intermusculären, periarticulären Abscesse an den oberen und unteren Extremitäten, sowie die metastatischen Gelenkseiterungen an denselben dürften sich in Bezug auf ihre Frequenz bei der Pyohämie neben den Milz- und Nierenabscessen rangiren. Seltener schon findet man die metastatische Osteomyelitis an den Röhrenknochen der Extremitäten und die pustulösen Exantheme in der Hautoberfläche, welche offenbar ebenfalls nur metastatischen Ursprunges sind. Neben diesen Metastasen kommen bei der Pyohämie auch solche in der Musculatur des Herzens, der Glandula thyreoidea, der Parotis, viel seltener schon in den Hoden, im Uterus und den Ovarien, dem Hirn und den Meningen, im Bulbus und im Rückenmark vor.

In Bezug auf die Zahl der Organe, in welchen bei einem und demselben Kranken Metastasen sich ausbilden, verhalten sich die verschiedenen Fälle von Pyohämie sehr ungleich. Am häufigsten findet man wohl Lungen- und Leberabscesse neben einander, etwas seltener mit diesen zugleich Milz- und Nierenabscesse. Auch die Metastasen an den Extremitäten combiniren sich noch relativ häufig mit jenen in inneren Organen. Doch gibt es anderseits viele Fälle von Pyohämie, in denen die Metastasen an den Extremitäten ausschliesslich zur Beobachtung kommen. Es ist dies insbesondere der Fall für gewisse Formen der puerperalen Pyohämie, auf welche erst jüngst wieder Felsenreich und Mikulicz [1]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Die metastatische Mastitis kommt fast ausschliesslich nur nach dem Puerperium zur Beobachtung und ist dann in vielen Fällen die einzige Localisation, die überhaupt im Körper entsteht. Auch die Thyreoiditis metastatica ist sehr häufig die Folge der Puerperalpyohämie. Sie kann

---

[1]) l. c.

so wie die Mastitis isolirt oder in Combination mit Metastasen an den Extremitäten auftreten. Metastasen in den Hoden, im Uterus und den Ovarien kommen nur zur Beobachtung, wenn auch in den übrigen Eingeweiden der Brust- und Bauchhöhle Metastasen vorhanden sind. Auch die Metastasen in den Meningen, im Gehirn, sowie die Panophthalmitis metastatica embolica kommen nur in Combination mit Metastasen in anderen Körperorganen vor. Es gibt endlich Fälle von Pyohämie, in denen fast in allen Organen successive Metastasen auftreten.

§. 120. Was nun die Erscheinungen anlangt, welche diese Metastasen hervorrufen, so sind sie natürlich sehr verschieden je nach ihrem Sitze. Gemeinsam ist ihnen allen die eitrige Entzündung und Abscessbildung. Es sind jedoch die davon abhängigen Erscheinungen nur in den oberflächlichen Organen der directen Beobachtung zugänglich. In den inneren Organen können sie zwar in manchen Fällen aus gewissen objectiven Symptomen erkannt oder doch, wo diese fehlen, aus rationellen Zeichen erschlossen werden; es kommen aber auch nicht so selten Fälle zur Beobachtung, in denen sich durchaus keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen lassen für den Nachweis von Metastasen und man einzig und allein darauf angewiesen ist, dieselben nach dem Gange der Temperatur und dem Verlaufe der übrigen Erscheinungen zu vermuthen.

Am leichtesten zu erkennen sind die Metastasen an den Extremitäten. Die davon befallenen Kranken fangen zuerst an, über ziehende, mehr minder intensive rheumatische Schmerzen zu klagen an denjenigen Körperstellen, an welchen die Localinfection der Gewebe von der Blutmasse aus stattgefunden hat. Die Schmerzen bleiben indessen nicht auf die Stelle localisirt, sondern irradiiren in verschiedenen Richtungen. Zu dieser Zeit findet man dann noch keine exquisiten Entzündungserscheinungen, zumal wenn die Metastasen etwas tiefer liegen. Eine localisirte Druckschmerzhaftigkeit kann zu dieser Zeit das einzig rationelle Zeichen sein, welches die Bildung eines metastatischen Abscesses vermuthen lässt. Sehr bald jedoch kommen dann die charakteristischen Erscheinungen einer phlegmonös-eitrigen Entzündung mit variabler Ausdehnung hinzu, der sich dann die Formation eines Abscesses rasch anschliesst. Diese metastatischen Phlegmonen haben das Eigenthümliche, dass sie meist auf den Ort der localen Infection beschränkt bleiben und wenig Neigung zur Progression zeigen.

Die metastatischen Gelenkseiterungen kündigen sich ebenfalls zuerst durch einen intensiven Schmerz in den befallenen Gelenken und dadurch bedingte Functionsstörung an; erst dann kommt es zu einem meist sehr erheblichen Ergusse eines fibrinös-eitrigen Exsudates, welches je nach dem Verlaufe der Erkrankung verschiedene Wandlungen durchmachen kann.

Die metastatische Osteomyelitis verräth sich zunächst ebenfalls nur durch einen intensiven bohrenden Schmerz im befallenen Knochen, dem dann erst die weiteren Erscheinungen derselben in typischer Weise nachfolgen. Auch die metastatische Osteomyelitis hat das Eigenthümliche, dass sie nicht so wie die primär septische, acut verlaufende Osteomyelitis eine ganze Diaphyse oder doch einen grossen Theil derselben ergreift, sondern auf einen relativ kleinen Abschnitt beschränkt

bleibt. Bisweilen beobachtet man jedoch im Knochenmark der langen Röhrenknochen auch multiple metastatische Abscesse, die dann confluiren können und so zur Ausbreitung der eitrigen Entzündung im Knochenmarke beitragen. Erwähnen muss ich noch, dass sich die Metastasen an den Extremitäten, zumal im subcutanen Bindegewebe, den Kranken nicht immer durch Schmerz kundgeben.

In solchen Fällen werden die Abscesse meist erst bei einer objectiven Untersuchung gefunden, wenn sie schon ganz manifest sind, oder erst bei der Section nachgewiesen.

§. 121. Von den Metastasen in den inneren Organen nehmen die in der Lunge meist zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch. Sind die Lungenabscesse nur klein, nicht sehr zahlreich und mehr gegen die Mitte des Lungenparenchyms gelegen, so können sie, ohne erhebliche Erscheinungen zu veranlassen, verlaufen und der Beobachtung ganz und gar entgehen. Eine etwas reichlichere Schleimsecretion von Seite der Bronchialschleimhaut, die sich sehr häufig einzustellen pflegt, ist für die Diagnose dieser Abscesse nicht zu verwerthen, da sie auch ohne dieselben bestehen kann, zumal bei Kranken, welche schon vorausgehend an Bronchialkatarrhen gelitten haben. Eher noch wird man eine etwas mehr ausgesprochene Dyspnoë und frequente Respiration als Symptome betrachten können, welche die Anwesenheit von Metastasen in den Lungen vermuthen lassen. Als sichere Zeichen kann man indessen auch diese Erscheinungen nicht ansehen, da sie auch häufig genug ohne Metastasen einfach als Fiebersymptome sich einstellen.

Erst wenn die Lungenabscesse in grosser Zahl auftreten, wird die Dyspnoë und Athemfrequenz eine so bedeutende, dass man als ihre Ursache nur mehr die Ausschaltung eines erheblichen Theiles des Lungenparenchyms ansehen kann. In solchen Fällen fehlen dann aber auch die objectiven Erscheinungen nicht mehr, zumal wenn die Abscesse an der Lungenoberfläche sich vorfinden oder so gross sind, dass sie die Diagnose lobulärer Pneumonie auf objective Weise feststellen lassen. Die Lungenabscesse, welche aus den keilförmigen Infarcten an der Lungenoberfläche resultiren, künden sich in der Regel schon dem Patienten durch ein mehr minder ausgesprochenes Seitenstechen an. Bei einer aufmerksamen Untersuchung findet man dann auch pleurales Reiben und sehr bald die pathognomonischen Erscheinungen eines mehr minder erheblichen fibrinös eitrigen Ergusses in den Pleurasack. Nur in solchen Fällen, in denen die Lungen bereits in Folge einer in früherer Zeit abgelaufenen Pleuritis adhärent geworden sind, fehlen die Erscheinungen des Pleuraexsudates, doch wird man auch meist dann noch mittelst Percussion und Auscultation die Herde an der Lungenoberfläche nachweisen können. Sind einmal lobuläre Pneumonien vorhanden, dann lassen die Auscultations- und Percussionserscheinungen jeden Zweifel beseitigen. Dann stellen sich auch blutigeitrige Sputa, allerdings meist nur spärlich ein, sie sind indessen im Zusammenhalt mit den übrigen Erscheinungen nicht minder massgebend für die Diagnose der lobulären Pneumonie.

Als relativ seltene Vorkommnisse im Gefolge lobulärer metastatischer Pneumonien sind die Perforationen der Lungenabscesse in

die Bronchien oder in den Pleurasack zu erwähnen. Die ersteren verrathen sich durch eine plötzlich auftretende massenhafte Expectoration von Blut und Eiter, letztere durch das Auftreten eines Pneumothorax. Noch viel seltener kommt es im Gefolge von Lungenmetastasen zu partieller Lungengangrän, deren Symptome nicht differiren von jener, welche aus anderen Ursachen erfolgt.

§. 122. Die Metastasen in der Leber sind, obgleich sie, wie wir bereits oben erwähnt haben, sehr häufig bei der Pyohämie auftreten, durchaus nicht immer durch die Untersuchung nachzuweisen. Nur wenn ihr Sitz an der Oberfläche der Leber sich befindet, und deren zugleich mehrere vorhanden sind, können sie solche Erscheinungen hervorrufen, dass sie bei einer aufmerksamen Untersuchung nicht übersehen werden. Noch mehr ist dies der Fall, wenn ein oder zwei grössere Abscesse in der Leber sich befinden und gegen die Oberfläche der Leber vorrücken, oder, wie dies auch zuweilen vorkommt, bereits an der Leberoberfläche Hervorragungen bilden. In solchen Fällen treten dann leichte entzündliche Erscheinungen in dem Leberüberzug mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen über den afficirten Stellen, die sich unter Umständen auch über einen Theil der Leberoberfläche verbreiten können, auf. Die Kranken empfinden dann in der Lebergegend Schmerzen, die sich bei den In- und Exspirationen und bei Lageveränderungen accentuiren. Die Leberdämpfung braucht desswegen aber nicht erheblich vergrössert zu sein, wenigstens nicht mehr, als sie auch ohne Abscesse in Folge der Hyperämie des Organes nachzuweisen ist. Hingegen kann man durch eine genaue Palpation, insbesondere wenn die Abscesse in der Nähe des Leberrandes sich befinden, localisirten Druckschmerz bewirken und damit einen Anhaltspunkt für die Anwesenheit eines Leberabscesses gewinnen. Grössere Hervorwölbungen der Leberoberfläche, wenn sie gegen den Rand zu liegen, können wohl auch direct durch die Palpation nachgewiesen werden. Wichtiger noch als der localisirte Druckschmerz ist für den Nachweis der Leberabscesse eine leichte Crepitation an der Leberoberfläche, welche man mit dem Stethoskop wahrnehmen kann. Diese Erscheinung, die ich in zwei Fällen zu constatiren Gelegenheit hatte, beweist in unzweifelhafter Weise die entzündliche Reizung des Peritonealüberzuges und kann mit Rücksicht auf die anderweitigen Symptome sicher auf die Anwesenheit von Leberabscess bezogen werden. Nur in solchen Fällen, wo auch Symptome von Peritonitis diffusa vorhanden wären, verliert auch diese Erscheinung ihren diagnostischen Werth. Die Abscesse in der Leber können theils einzeln, theils aber multipel auftreten. Ist nur ein Abscess vorhanden, wie dies in den selteneren Fällen vorkommt, so hat er meist eine erheblichere Grösse erreicht. Viel häufiger findet man deren 2—6. Die Zahl der Leberabscesse kann aber auch so zunehmen, dass das ganze Organ zumal gegen die Oberfläche von 20 und mehr Abscesschen durchsetzt erscheint. Ich habe noch in Wien einen Fall obduciren gesehen, in welchem die Leber nicht nur an der Oberfläche, sondern auch an mehreren Durchschnitten von einer ungezählten Menge kleinster Abscesschen durchsetzt war, so dass man auf den ersten Anblick auf die Dissemination miliarer Tuberkel hätte schliessen können. Die

mikroskopische Untersuchung liess indessen die disseminirten Herdchen unzweifelhaft als Abscesschen erkennen.

Die Leberabscesse können sicherlich auch dazu beitragen, dass sich Icterus entwickelt. Der Icterus bei der Pyohämie entsteht aber auch häufig genug, wie wir weiter noch erörtern müssen, ohne Leberabscesse und kann desshalb nur als ein unsicheres Symptom für ihre Diagnose verwerthet werden. Die Zahl und insbesondere die Grösse der Leberabscesse hängt übrigens auch mit der Dauer des pyohämischen Processes insofern zusammen, als sich dieselben bei einem protrahirteren Verlaufe der Pyohämie durch die fortdauernde Schmelzung des Leberparenchyms an ihrer Peripherie bei einem längeren Bestehen der Erkrankung viel leichter zu einer erheblichen Grösse entwickeln können, als in einem Falle, in welchem die Erkrankung in kurzer Zeit zum Tode führt. Auch ist mit dem längeren Bestande der Erkrankung viel mehr Gelegenheit gegeben für die Dissemination und Colonisation der Mikrococcen, als wenn die Pyohämie rasch tödtlich verläuft. Zu erwähnen ist noch, dass die Leberabscesse auch nach verschiedenen Richtungen perforiren können. Doch findet ein solcher Vorgang bei den metastatischen Abscessen der Leber nur sehr selten statt, weil eben die Erkrankung einen viel zu raschen Verlauf nimmt.

§. 123. Noch viel unsicherer ist die Erkenntniss der metastatischen Abscesse in der Milz, weil dieselben niemals eine solche Grösse erreichen, wie jene der Leber, und der Milztumor, auf den wir noch zu sprechen kommen werden, auch ohne Metastasen regelmässig sich vorfindet. Am ehesten kann man noch einen localisirten Druckschmerz bei tiefer Palpation der Milzoberfläche auf die Anwesenheit von Abscessen in der Milz beziehen, doch wird auch dieses Symptom kaum mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen. Bisweilen beobachtet man in cadavere auch bei Milzabscessen entzündliche Reizungen der Milzkapsel und wäre es möglich, dass man in solchen Fällen vielleicht aus einer mittelst Auscultation wahrnehmbaren Crepitation auf Milzabscesse schliessen könnte. Ich habe indessen niemals Gelegenheit gehabt, eine solche Beobachtung zu machen.

Ebenso unsicher sind die Symptome, welche die Nierenabscesse veranlassen. Albuminurie beobachtet man, wie wir weiterhin noch sehen werden, bei der Pyohämie ziemlich häufig, und auch in solchen Fällen, in denen bei der Obduction keine Nierenmetastasen nachgewiesen werden können. Albuminurie kann desshalb nicht als ein Symptom von Nierenabscessen bei der Pyohämie betrachtet werden. Hingegen kann man die Hämaturie, wenn sie plötzlich nach dem Ausbruch der Pyohämie sich einstellt und nicht auf eine anderweitige bereits bestehende Nierenaffection bezogen werden muss, mit mehr Berechtigung als ein Symptom der Nierenabscesse ansehen. Ganz sicher ist indessen auch die Hämaturie nicht für ihre Erkenntniss zu verwerthen, weil auch dieses Symptom lediglich nur durch Pilzcolonien, nicht aber durch Abscessbildung veranlasst werden kann.

Von den Metastasen in den übrigen Organen sind ebenfalls die Symptome, die sie veranlassen, meist so latent, dass sie der Diagnose kaum zugänglich sind. Die metastatischen Herzabscesse bei der Pyohämie werden als solche wohl niemals erkannt, da selbst die Erschei-

nungen von Seite des Endocardium, wenn sie sich gleichzeitig oder consecutiv einstellen, im günstigsten Falle nur die Endocarditis, nicht aber die Abscesse im Herzmuskel erkennen lassen.

Hingegen sind die Metastasen in der Glandula thyreoidea, den Ohrspeicheldrüsen, in den Hoden wieder sehr leicht durch die pathognomonischen Erscheinungen der circumscripten oder totalen Entzündungen dieser Organe, sowie durch die objectiv nachweisbaren Abscessbildungen in denselben zu erkennen.

Die Metastasen im Gehirn sind überhaupt, wie wir bereits erwähnt haben, nur seltene Vorkommnisse im Verlaufe der Pyohämie; sie rufen auch nicht immer Herderscheinungen hervor und können der Aufmerksamkeit um so leichter entgehen, als geringe Störungen der Hirnfunctionen bei den ohnedies psychisch und intellectuell in erheblichem Masse afficirten Kranken nicht auffallen; nur wenn Lähmungserscheinungen auftreten, wird man aus den entsprechenden Symptomen auf eine localisirte Herderkrankung schliessen können. Viel eher wird es möglich sein, eine Meningitis purulenta, welche Hirnabscesse, wenn dieselben in der Rindenschicht sich vorfinden, complicirt, aus ihren pathognomonischen Erscheinungen zu erkennen. Da die eitrige Meningitis bei der Pyohämie auch durch Fortleitung eines eitrigen Processes in den Schädelknochen entstehen kann, und die Diagnose der Erkrankung in Bezug auf ihren Ausgangspunkt nur noch grösseren Schwierigkeiten unterliegt, so will ich zur Charakterisirung der eitrigen Meningitis bei Pyohämie einen von Billroth beobachteten Fall[1]) anführen.

Bei einem 19 Jahre alten kräftigen Mädchen machte Billroth wegen einer eitrigen Ellbogengelenksentzündung die Resection des rechten Ellbogengelenkes. Der Operation folgte profuse Eiterung mit primärem Wundfieber und remittirendem Nachfieber. 8 Tage später folgte ein Schüttelfrost, bedingt durch eine Eiterung am Vorderarm. Am 10. Tage nach der Operation trat wegen eines neuen Eiterherdes am Vorderarm ein zweiter Schüttelfrost auf mit heftiger Febris continua remittens. Die Kräfte der Kranken nahmen ab. 17 Tage nach der Resection wurde die bis dahin verweigerte Oberarmamputation gemacht, welche eine Besserung des Allgemeinzustandes und Rückkehr des Appetites zur Folge hatte. 6 Tage nach der Amputatio humeri klagte die Kranke über etwas Dyspnoë, hatte wenig schleimige Sputa. Objectiv war im Thorax nichts nachzuweisen. Am 8. Tage nach der 2. Operation bekam Patientin plötzlich folgenden Anfall: „Zähneknirschen, Zuckungen im Gesicht, besonders im Bereich des Nerv. facialis, der rechte Mundwinkel wird stark in die Höhe gezogen; Blepharospasmus; Zuckungen aller Extremitäten; der Anfall geht nach 5 Minuten vorüber, doch bleibt Unbesinnlichkeit zurück. Patientin antwortete nur mit Mühe, keine Paralysen.“ Die Gesichtskrämpfe kehrten dann in der folgenden Nacht und am folgenden Morgen wieder und wiederholten sich bis zum Tode, der am 13. Tage nach der Oberarmamputation eintrat, noch dreimal. Am Todestage war die linke Pupille stark erweitert. In den letzten Tagen war der Puls äusserst frequent (144—168), und die Temperatur sank zuletzt bis auf 35,9° C. Billroth stellte die Diagnose auf metastatische Meningitis. Bei der Section fand man über der linken Schläfenbeinschuppe einen flachen Abscess zwischen Periost und Knochen. Nach Aufsägung des Schädels sah man die Diploë der Ausdehnung des Abscesses entsprechend von graugrüner Farbe. Ebenso sah man an der Innenfläche des Schädels der äusseren Abscessausdehnung entsprechend eine grosse Zahl confluirender und isolirter eitriger Plaques. Die Oberfläche der Dura mater hatte in derselben Ausdehnung ein gleiches Aussehen wie die Innenfläche des Schädels. Die Venen der Dura mater, der linke Sinus transversus und der Sinus longitudinalis waren mit puriformem

[1]) v. Langenbeck's Archiv Bd. II l. c. pag. 424.

Brei gefüllt. Die Innenfläche der Dura mater war in derselben Ausdehnung mit einer dünnen Schicht eines eitrigen Exsudates belegt. Die weichen Hirnhäute waren in ganzer Ausdehnung ödematös, die Hirnsubstanz normal. Ausserdem fand man Lungenabscesse, theilweise deutlich durch Embolien bedingt. Am Rumpf war Phlebitis nicht nachzuweisen.

In diesem Falle ist, wie dies Billroth auch besonders hervorhebt, die Meningitis durch die Venae diploëticae vermittelt worden, nachdem offenbar zuerst der äussere Abscess sich gebildet hatte. Der Fall ist aber gerade desswegen lehrreich, weil er zeigt, wie schwierig unter Umständen die Diagnose der eitrig-metastatischen Meningitis sein kann, da auch eine metastatische Eiterung in den Schädelknochen dieselbe vermitteln kann.

Die Panophthalmitis metastatica embolica verläuft in der Regel mit so stürmischen Erscheinungen, dass sie gleich in ihrem Beginne die Aufmerksamkeit fesselt. In solchen Fällen wird man dann leicht mit Hülfe des Ophthalmoskopes in der Embolie der Arteria centralis retinae die Ursache der Ophthalmie erkennen können, und sie namentlich von der Retinitis septica, deren Erscheinungen ich bereits im ersten Abschnitte besprochen habe, unterscheiden.

§. 124. Von den übrigen Symptomen der Pyohämie ist der Icterus noch besonders hervorzuheben, weil er, wenn er im Verlaufe der Erkrankung auftritt, ebenfalls als ein sicheres Kennzeichen der pyohämischen Infection anzusehen ist. Allerdings kommt der Icterus, wie wir bei der Sephthämie erörtert haben, auch bei dieser Erkrankung zur Beobachtung, doch niemals in so intensiver Weise, wie gerade bei der Pyohämie. Auch tritt der Icterus bei der Sephthämie in der Regel schon mit dem Beginne der septischen Infection hervor, während der Icterus bei der Pyohämie nur ausnahmsweise schon mit dem ersten Fieberanfall, sondern meistens erst nach demselben zum Vorschein kommt, um dann im weiteren Verlaufe immer mehr und mehr an Intensität zuzunehmen. Bei der Sephthämie ist der Icterus nur angedeutet durch ein schmutzig-graugelbes Colorit der Haut und eine gelbliche Verfärbung der Conjunctiva und Sklerotica, während bei der Pyohämie schon im Beginne das ganze Hautorgan, sowie die Conjunctiva und Sklerotica gleichmässig gelb erscheinen, und im weiteren Verlaufe das Hautcolorit immer mehr und mehr dem Citronengelb bis Dunkelorangegelb gleicht. Dass der Icterus bei der Pyohämie nicht immer in Combination mit Leberabscessen auftritt, habe ich bereits oben erwähnt; er muss, wie jener der Sephthämie als ein hämatogoner angesehen werden, der eventuell auch noch durch locale Störungen des Gallenabflusses in der Leber und Resorption von Gallenfarbstoffen aus derselben eine Steigerung erfahren kann.

Alle die übrigen Symptome, welche man bei der Pyohämie beobachtet, haben für diese Erkrankung nicht mehr die pathognomonische Bedeutung, wie die im Vorhergehenden geschilderten. Sie hängen im Wesentlichen von dem schweren Fieberprocesse ab, der die Pyohämie von ihrem Anfange bis zum Ende begleitet. Sie lassen sich im Wesentlichen in Folgendem zusammenfassen. Im Beginne der Erkrankung ist das Sensorium gar nicht benommen, und auch der Intellect kann ausserhalb des Stadiums des Schüttelfrostes gar nicht getrübt sein. Es verdient dieser Umstand besonders hervorgehoben zu werden, weil gerade bei den schweren Sephthämien Sensorium und Intellect gleich vom Anfange mehr minder abgeschwächt erscheinen, ein

Gegensatz, welchen auch Billroth seiner Zeit schon hervorgehoben hat. Sehr bald kommen dann im weiteren Verlaufe Delirien hinzu. Im leichten Schlafe bemerkt man die Kranken vor sich hinträumen, wobei mitunter ein lebhaftes Spiel der Muskeln im Gesichte, bisweilen wohl auch an den Händen beobachtet wird. Im wachen Zustande hören die Träume auf, und der Kranke ist im Stande über Befragen richtige Antworten zu geben, obgleich es ihm Mühe macht, seine Erinnerungsbilder zu sammeln. Seltener treten heftigere, von einem leichten Vorsichhinmurmeln, gelegentlichen Aufschreien oder Unruhe des ganzen Körpers begleitete Delirien hinzu. Neben diesen Delirien bemerkt man an den Kranken eine Neigung zum Schlaf, doch ist derselbe im Beginne der Krankheit durchaus kein so tiefer, wie man ihm bei der Sephthämie begegnet. Ausgesprochene Somnolenz tritt meist erst gegen das Ende der Krankheit auf, und pflegt dann sehr häufig ein tiefer und langdauernder Sopor hinzuzutreten, dem bisweilen eine ungewöhnlich lange Agonie folgt. Nimmt die Erkrankung den Ausgang in Genesung, so verschwinden die leichten Delirien allmälig, das Gedächtniss kehrt wieder mehr und mehr zur Norm zurück, und auch der Intellect gewinnt wieder mehr an Lebhaftigkeit, bis endlich der normale Geisteszustand wieder hergestellt ist. Doch kommen auch Fälle vor, wo noch lange Zeit nach abgelaufener Reconvalescenz eine unverkennbare Abschwächung des Gedächtnisses und aller übrigen Functionen des Intellectes, sowie psychische Verstimmungen zurückbleiben.

Die Empfindlichkeit der Pyohämischen unterscheidet sich ebenfalls in auffälliger Weise von jener der Sephthämischen. Während die Letzteren apathisch dahinliegen, sehr unempfindlich sind und desshalb auch, so lange noch keine Schlafsucht eingetreten ist, eine auffallende Euphorie besitzen, sind die Pyohämischen im Beginne der Erkrankung immer sehr empfindlich; Geräusche in ihrer Umgebung machen sie zusammenschrecken, eine leichte Lichtscheu ist vorhanden. Sie klagen über Schmerzen in den Gliedern, auch wenn keine Herderkrankungen vorliegen, sie fürchten die Untersuchung ihrer Wunden aus Besorgniss vor Schmerz und äussern auch sehr häufig Wundschmerz. Im weiteren Verlaufe nimmt allerdings auch bei den Pyohämischen die Empfindlichkeit ab, so dass sie gegen das Ende ebenfalls apathisch dahinliegen können.

Mit dieser Empfindlichkeit contrastirt der allgemeine Schwächezustand, in welchen die Kranken insbesondere nach den Schüttelfrösten verfallen, zumal, wenn dieselben längere Zeit angedauert haben. Die Kranken können sich in den Zwischenpausen der Schüttelfröste und der Fieberanfälle zwar wieder erholen, aber mit jedem neuen Schüttelfrost oder Fieberanfalle nimmt die Schwäche zu, so dass ihnen schliesslich auch die allergewöhnlichsten Muskelbewegungen mit den Händen nicht mehr recht von Statten gehen. Neben dieser allgemeinen Schwäche bemerkt man regelmässig auch noch eine auffallend rasche Abmagerung am ganzen Körper.

§. 125. Die Respiration ist entsprechend dem hohen Fieber sehr beschleunigt, oberflächlich, dabei aber regelmässig, selbst wenn viele Umstände dafür sprechen, dass bereits Metastasen in den Lungen vor-

handen, dieselben aber objectiv noch nicht nachweisbar sind. Gelegentlich, besonders wenn bereits nachweisbare Metastasen bestehen, beobachtet man Dyspnoë, leichten trockenen Husten und die Erscheinungen einer vermehrten Schleimabsonderung von Seite der Bronchien. Haben die Lungenmetastasen die oben bereits erwähnte Beschaffenheit angenommen, so treten dann die oben erwähnten Symptome hinzu. In anderen Fällen kann die Dyspnoë, Seitenstechen und Husten auch bedingt sein durch einen Erguss in den Pleurasack, der nicht von Lungenabscessen verursacht wird. In solchen Fällen findet man dann schon frühzeitig die Erscheinungen, welche die Pleuraexsudate veranlassen.

Der Puls ist entsprechend der Fieberhöhe im Beginne der Krankheit voll und kräftig, seine Frequenz schwankt zwischen 100 und 120, sehr bald aber wird er schwach, klein, fadenförmig und gegen das lethale Ende äusserst frequent und kaum fühlbar. Eine Pulsfrequenz von 150—160 Schlägen in der Minute gehört dann fast zur Regel. Hueter erwähnt einer Pulsfrequenz von selbst 180 Schlägen in der Minute.

Die Untersuchung des Herzens ergibt in der Regel nichts Abnormes; doch bemerkt man mit der zunehmenden Schwäche der Patienten, dass auch die Herztöne schwach, etwas dumpfer werden. Nur in den seltenen Fällen, in welchen eitrige Pericarditis entsteht, wird man mittelst Percussion und Auscultation im Stande sein, die Erscheinungen dieser Affection nachzuweisen. Eine Affection des Endocardium ist nicht immer durch auscultatorische Erscheinungen nachzuweisen. Bestehen Geräusche im Herzen, so deuten dieselben, wenn sie nicht schon auf eine präexistirende Abnormität des Klappenapparates zu beziehen sind, auf Endocarditis. Zu erwähnen ist noch, dass die Herzaction in Ausnahmsfällen auch bei der Pyohämie unregelmässig wird, doch ist dies keineswegs in einem so ausgesprochenen Masse und so frühzeitig der Fall, wie bei der Sephthämie.

Das Hautorgan hat bei der Pyohämie, wenn nicht Icterus vorhanden ist, stets eine blasse Farbe; die Lippen, sowie die Zungenschleimhaut verhalten sich sehr verschieden. Häufig haben sie eine Neigung zur Trockenheit, doch lange nicht in dem Masse, wie bei Sephthämie. Man findet sehr häufig bei der Pyohämie die Zunge etwas feucht, weisslich belegt, im späteren Verlaufe können sich wohl auch an den Lippen und an den Zähnen schmutzig-bräunliche Belege zeigen, doch wird die Zungenschleimhaut auch dann nicht so lederartig trocken, wie bei reinen Sephthämien. Gegen das Ende beobachtet man, wie dies auch schon von Billroth hervorgehoben wurde, Soorentwickelung und Aphthenbildung im Bereiche der Schleimhaut der Mundhöhle.

Der Durst ist bei den Pyohämischen ebenfalls sehr verschieden; unmittelbar nach einem Frostanfalle mit profuser Schweisssecretion nehmen die Kranken begierig Flüssigkeiten auf. In den Zwischenzeiten der Frost- und Fieberanfälle braucht das Durstgefühl nicht erheblich vermehrt zu sein, wenn schon die Körpertemperaturen sehr hohe sind.

Von Seite des Magendarmcanales beobachtet man bisweilen gar keine Erscheinungen. Doch sind Aufstossen, Ueblichkeiten, Erbrechen

der Ingesta und schleimig-galliger Flüssigkeiten keine ungewöhnlichen Erscheinungen. In manchen Fällen tritt Erbrechen nur auf, wenn grössere Mengen von Getränken verabreicht werden. Sind die Kranken aber einmal sehr geschwächt, so behält der Magen auch kleine Quantitäten von Flüssigkeiten nicht mehr bei sich, sowie die verabreichten Medicamente. Gegen das lethale Ende beobachtet man nicht selten Schluchzen. Von Seite des Darmcanales kommen leichter Meteorismus, mässige diarrhoische Entleerungen zur Beobachtung; letztere treten jedoch erst im weiteren Verlaufe der Pyohämie ein, während im Beginne derselben der Stuhl meist angehalten ist. Auch sind die Darmentleerungen niemals so frequent und profus, wie bei der Sephthämie. Mit der zunehmenden Schwäche und gegen das lethale Ende werden die Darmentleerungen von den Kranken regelmässig unfreiwillig unter sich gelassen.

Die Urinsecretion zeigt sehr häufig keine anderen Abweichungen von der Norm als diejenigen sind, die man auch bei anderen hohen Fiebern beobachtet. Nach den Schüttelfrösten mit profuser Schweisssecretion kann die Menge des Harns vermindert und dem entsprechend seine Concentration vermehrt sein. Nehmen die Kranken dann wieder reichlich Getränke zu sich, so wird auch die Harnmenge entsprechend gesteigert. Albuminurie ist zwar eine häufige, doch keine regelmässige Erscheinung. Dass sie nicht für die Diagnose von Metastasen in den Nieren verwerthet werden kann, habe ich bereits oben erwähnt. Hämaturie ist ein verhältnissmässig seltenes Ereigniss bei der Pyohämie. Billroth hat sie in seinen oben erwähnten Fällen nur dreimal beobachtet, mit Epithelial- und Fibrincylindern. In einem Falle sah Billroth eine völlige Anurie und erfolgte unter urämischen Erscheinungen der Exitus lethalis. Neuere Untersuchungen über Peptonausscheidung durch den Urin haben ergeben, dass auch bei der Pyohämie, sowie überhaupt bei septischen Infectionsprocessen Pepton durch den Harn ausgeschieden wird.

Da diese Untersuchungen nicht nur in theoretischer, sondern auch in praktischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit sind, so bin ich genöthigt, auf dieselben hier etwas näher einzugehen.

Dass bei Erkrankungen (acuter Leberatrophie, Frerichs, parenchymatöser Nephritis, Eichwald, Diphtherie, tertiärer Syphilis, Phosphorvergiftung, Pneumonie, Ileo und Flecktyphus, Gerhardt, Scarlatina und Cholera asiatica, Obermüller, Phosphorvergiftung und acuter Leberatrophie, Schultzen und Riess) und in eiweisshaltigen Harnen (Senator und Petri) Pepton im Harne vorkommt, war zwar eine interessante, aber durchaus nicht näher aufgeklärte Thatsache, bis Hofmeister [1]) durch seine entscheidenden Untersuchungen auf diesem Gebiete nicht nur durch ausgezeichnete Methoden der Untersuchung den Nachweis von Pepton im Harn sicherte und dann wesentlich erleichterte [2]), sondern auch durch seine Untersuchungen über das

[1]) F. Hofmeister, Zur Lehre vom Pepton, Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. IV, Hft. 4. Siehe darin auch die Literaturangaben der erwähnten vorausgehenden Untersuchungen.

[2]) F. Hofmeister, Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn und ein vereinfachtes Verfahren zum Nachweis desselben, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 33 u. 34.

Pepton im Eiter die Bedeutung der Peptonurie in ein völlig klares Licht stellte.

Eine Arbeit von Maixner [1]), welche ganz unter der Leitung von Hofmeister entstand und nach dessen Untersuchungsmethoden mit Benützung eines reichhaltigen, variirten klinischen Untersuchungsmateriales ausgeführt wurde, hat zu dem in praktischer Hinsicht wichtigen Resultat geführt, dass Peptonurie sowohl bei allgemeinen Processen, welche mit einer tiefen Störung des Stoffwechsels einhergehen, wie auch bei localen pathologischen Störungen vorkomme. Unter den letzteren interessirt uns hier insbesondere die Peptonurie bei Eiterungsprocessen. Es hat dann R. v. Jaksch [2]) bei Meningitis cerebrospinalis und bei acutem Gelenksrheumatismus [3]) ebenfalls nach der Methode Hofmeister's Peptonurie nachgewiesen und in Bezug auf die erstere Krankheit die interessante Thatsache ermittelt, dass Pepton in grösserer Menge nur während und nach den Fieberanfällen nachweisbar ist. In Bezug auf den acuten Gelenksrheumatismus hat R. v. Jaksch gefunden, dass bei dieser Krankheit ebenfalls in der Regel Pepton im Harne auftritt, und sein Vorkommen direct von dem Rückgange der localen Entzündungserscheinungen abhängig ist. v. Jaksch hat dann auch noch in einem Falle von Pneumocystovarium [4]) Peptonurie nachgewiesen. Was diesen Fall besonders lehrreich macht, ist der Umstand, dass im Verlaufe der Beobachtung eine erhebliche Peptonurie eintrat, als der Tumor spontan platzte, und, dass die Harnuntersuchung desshalb auch für die Diagnose der Ruptur, welche bei der Section nachgewiesen werden konnte, verwerthet wurde.

Was nun die Arbeiten Hofmeister's auf diesem Gebiete anlangt, so muss ich wegen der Details auf die Originalien verweisen und mich begnügen, deren hauptsächlichste Ergebnisse kurz zu erörtern, in so weit sie für unseren Gegenstand von Interesse sind.

Nachdem Pepton im Eiter bereits durch Eichwald [5]) gefunden worden war und dann Hofmeister [6]) und Maixner [7]) dasselbe als regelmässigen Befund nachgewiesen hatten, kam es Hofmeister zunächst darauf an, zu bestimmen, in wie weit der auf qualitative Reactionen hin im Eiter als Pepton angesprochene Körper diese Bezeichnung verdiene. Seine Untersuchungen zeigten, dass dieser Körper in der That Eiweisspepton ist und hinsichtlich seiner Zusammensetzung dem Caseinpepton am nächsten kommt. Da nun das im Harn auftretende Pepton, wie Hofmeister gleichfalls nachgewiesen hatte, ebenfalls Eiweisspepton ist und Maixner gefunden hatte, dass bei Kranken, die an Eiteransammlungen leiden, im Harn derselben Pepton vorkommt,

---

[1]) Maixner, Ueber das Vorkommen von Eiweisspeptonen im Harn und die Bedingungen ihres Auftretens, Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde 1879. Bd. 143, pag. 75.

[2]) R. v. Jaksch, Zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis, Prager medic. Wochenschrift 1880, Nr. 30 u. 31.

[3]) R. v. Jaksch, Ueber Peptonurie bei acutem Gelenkrheumatismus, Prager medic. Wochenschrift 1881, Nr. 7—9.

[4]) R. v. Jaksch, Pneumocystovarium, ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Peptonurie, Prager medic. Wochenschrift 1881. Nr. 14 u. 15.

[5]) Würzburger medic. Zeitschrift 1864, 335.

[6]) Zeitschr. f. physiol. Chemie 2, 295.

[7]) l. c.

so lag schon nach diesen Thatsachen der Schluss nahe, dass in solchen Fällen das Pepton im Harne aus dem Eiter stamme. Um diese Anschauung zu unterstützen, bestimmte Hofmeister in einigen Fällen genauer den Peptongehalt des Eiters, um zu erfahren, ob die Peptonmengen in der That so grosse sind, dass ein Uebertreten in den Harn mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. Die zu diesem Zwecke vorgenommenen polarimetrischen und colorimetrischen Untersuchungen zeigten, dass der Peptongehalt des Eiters ein unerwartet hoher sei. Er schwankte von 0,367 gr. bis 1,275 gr. in 100 Cc. Eiter und betrug im Mittel 0,8%, war also in der That gross genug, um die Annahme zu rechtfertigen, dass unter Umständen erhebliche Quantitäten Pepton aus dem Eiter ins Blut und von da in den Harn gelangen. Hofmeister zeigte nun weiterhin durch entsprechende Untersuchungen, dass der bei weitem grösste Theil des Peptons im Eiter in den zelligen Elementen desselben oder an dieselben gebunden vorkommt und im Eiterserum nur Spuren davon enthalten sind, so lange der Eiter frisch ist. Mit dem Absterben und dem Zerfall der Eiterzellen steigert sich der Peptongehalt des Serum. Aus diesen Untersuchungen Hofmeister's ergibt sich somit das auch in physiologischer Hinsicht hochwichtige Resultat: „dass die lebenden Eiterzellen — somit auch die farblosen Blutzellen — das Vermögen besitzen, das Pepton chemisch oder mechanisch festzuhalten, so dass ihr Gehalt daran sehr erheblich — bis ums Siebenfache — jenen der umgebenden Lösung übersteigen kann“, und dass „Peptonurie ein Symptom des Zerfalls von Eiterzellen ist“.

Hofmeister[1]) hat dann den Gegenstand noch weiter verfolgt und ein vereinfachtes Verfahren für den Nachweis von Pepton im Harn angegeben, welches auch bei klinischen Untersuchungen verhältnissmässig leicht auszuführen ist und desshalb für weitere Studien besondere Beachtung verdient.

Von Seite der Harnblase kommen in sehr vielen Fällen gar keine Erscheinungen zur Beobachtung; bisweilen findet man jedoch bei der Untersuchung des Harnes solche Erscheinungen, welche auf einen mässigen Grad von Cystitis catarrhalis schliessen lassen. Im Fieberfroste und mit dem herannahenden Tode wird der Urin von den Kranken sehr häufig unter sich gelassen.

Zu erwähnen ist endlich noch, dass auch bei der Pyohämie eine verhältnissmässig grosse Neigung zu Decubitus besteht, wenn auch lange nicht in dem Masse wie bei der Sephthämie, und ist es auch hier wieder die Gegend des Kreuzbeines, wo sich derselbe zuerst bemerkbar macht.

§. 126. Es erübrigt noch in Kürze die Erscheinungen zu betrachten, welche eventuell an den Wunden und in localen Eiterherden vor dem Beginne der Allgemeininfection auftreten, oder sich während der Dauer des pyohämischen Fiebers an denselben einstellen können.

Wir haben schon oben hervorgehoben, dass die pyohämische Infection sich zu jeder eiternden Wunde oder einem aus anderen Ursachen entstandenen Eiterherde hinzugesellen kann, gleichgültig, ob nach einer

---

[1]) Prager med. Wochenschrift 1880, pag. 335.

Verletzung die primären localen Reactionserscheinungen und das sie begleitende Wundfieber abgelaufen sind, oder ob sich im weiteren Verlaufe ein sogenanntes Nachfieber von kurzer Dauer eingestellt hat oder nicht, gleichgültig auch, ob die granulirenden Wunden und Substanzverluste erst im Beginne der Benarbung sich befinden oder der Heilung schon so nahe gerückt sind, dass sie kaum mehr beachtet werden; kurzum, die Pyohämie kann jedweden localen Eiterherd compliciren. Demzufolge sind auch die localen Erscheinungen, welche dem Ausbruche der Pyohämie vorausgehen, sehr verschiedene. So lange die Wunden noch nicht vollständig granuliren und noch mortificirte Gewebstheile abgestossen werden, wird die anatomische Beschaffenheit der Wunden und Substanzverluste, sowie jene des Eiters massgebend sein, um die Gefahr der Pyohämie zu beurtheilen. Septisch inficirter Eiter, der in Höhlenwunden stagnirt, wird um so eher eine pyohämische Allgemeininfection verursachen, je grösser die Zahl der verletzten Gefässe, zumal der Venen, ist und je ungünstiger die Bedingungen für seinen Abfluss sind. Zunächst künden sich Eiterstagnationen in solchen Wunden nur durch ein mässig intensives Fieber an. Sehr bald folgen aber progrediente Eiterungen, die sich dann durch lebhafte Entzündung der ergriffenen Theile, Eitersenkungen mit secundärer Mortification der vom Eiter umspülten Gewebe kundgeben. Die progredienten eitrigen Phlegmonen mit oder ohne Combination von Erysipel lassen umsomehr den Ausbruch der Pyohämie befürchten, je mehr sie sich mit Lymphangitis und Phlebitis combiniren. Bestehen einmal ausgesprochene Erscheinungen von Phlebitis mit Thrombose in irgend einem Körpergebiet in Folge einer eitrigen Entzündung, so ist der Ausbruch der allgemeinen pyohämischen Erscheinungen imminent, wenn er nicht schon mit dem Eintritt der Phlebitis und Thrombose erfolgt ist. Gewisse Verletzungen prädisponiren zur Phlebitis und Thrombose ganz besonders, wenn eine septische Eiterung eintritt, so die complicirten Fracturen des Schädels, der langen Röhrenknochen, die Verletzung grosser Venenstämme, jene der cavernösen Schwellkörper an den Genitalien. Die traumatische eitrige Osteomyelitis, die eitrige Entzündung der Venen der Diploë haben fast regelmässig eine eitrige Schmelzung der angrenzenden Thromben in den Venen und damit embolische Processe zur Folge, welche unter diesen Umständen unfehlbar zu Metastasen führen. Ebenso leicht bröckeln sich die inficirten und erweichten Thromben in grösseren Venenstämmen ab und führen aus demselben Grunde zu Metastasen. Eine eitrige Cavernitis hat fast ebenso unfehlbar Pyohämie zur Folge. Alle diese genannten Processe verdienen daher die grösste Aufmerksamkeit und werden wir dieselben noch weiterhin bei Besprechung der Therapie zu berücksichtigen haben.

Sind einmal an den Wunden kräftige Granulationen zum Vorschein gekommen und die primär oder secundär mortificirten Gewebe durch eine relativ gutartige Eiterung eliminirt, so sind zwar die grössten Gefahren für die Pyohämie überwunden, aber desswegen doch nicht die Möglichkeit einer pyohämischen Infection beseitigt. In diesem Stadium können die localen Infectionserscheinungen so geringfügige sein, dass sie einer weniger aufmerksamen Beobachtung vollständig entgehen. Ein oft nur ganz unbedeutender, auf einen kleinen Theil einer granulirenden Fläche beschränkter fibrinöser Belag oder disse-

minirte, unscheinbare, von minimalen hämorrhagischen Punkten durchsetzte Necrosen der Granulationen sind oft die einzigen localen Zeichen, welche die erfolgte Localinfection der Aufmerksamkeit des Arztes verrathen und zu energischem Handeln veranlassen. Wunddiphtherie, welche den verschiedenen Formen des Hospitalbrandes zu Grunde liegt, kann ebenfalls unter Umständen ein Vorläufer der pyohämischen Infection werden, obwohl in der Mehrzahl der Fälle auf diese Localinfectionen nicht pyohämische, sondern sephthämische Zustände folgen.

Es gibt endlich Fälle, in denen an den Wunden alle Zeichen einer stattgefundenen Infection fehlen, wenn die ersten Erscheinungen der Pyohämie bereits eingetreten sind. In solchen Fällen erfolgt die Infection der Blutmasse durch Vermittlung der eiternden Wunde so schnell, dass die localen Infectionserscheinungen erst nachträglich zum Vorschein kommen. Eine mehr minder intensive Wundentzündung mit Exacerbation der Eiterung, ein hinzutretendes Erysipel, Lymphangitis oder wohl auch Phlebitis pflegen in diesen Fällen erst zum Vorschein zu kommen, wenn die allgemeinen Erscheinungen keinen Zweifel mehr bestehen lassen über die pyohämische Infection.

Ist einmal die Pyohämie manifest, so ändern die localen Eiterherde ebenfalls ihre Beschaffenheit. Im Beginne der Erkrankung, so lange die Kräfte der Patienten nicht sehr heruntergekommen sind, nimmt die Eiterproduction an Menge zu; mit dem Verfall der Kräfte und insbesondere gegen das lethale Ende ist die Eitermenge in der Regel nur eine spärliche. Die Granulationsflächen werden blass, sie bekommen ein welkes Aussehen und sind meist mit einem haftenden, schmierig eitrigen Faserstoffbelage bedeckt.

Stellenweise sieht man durch den Belag hindurch hämorrhagisch infiltrirte und zum Theil necrotisirte Granulationen. Die Beschaffenheit des Eiters braucht durchaus keinen auffallend septischen Charakter an sich zu tragen; wohl entwickelt er in geringem Grade Fäulnissgase; er kann aber dabei eine sehr dicke, rahmähnliche Consistenz bewahren, so dass er sich wesentlich von der dünnen Jauche rein septischer Entzündungsherde unterscheidet. Die Farbe des Eiters ist dann meist eine grünlichgelbe. Besteht hochgradiger Icterus, so hat auch der Eiter meist eine Färbung angenommen, welche jener der Haut entspricht; nur ist sie nicht so intensiv.

Als intercurrente Erscheinungen, welche gelegentlich an den localen Eiterherden auftreten, sind endlich noch die Nachblutungen zu erwähnen. Sie entstehen dadurch, dass die Thromben sowohl in den Arterien wie in den Venen zerfallen, nachdem sie inficirt worden sind und dann leicht mit dem Blutstrom von ihrer ursprünglich anhaftenden Stelle fortgeschwemmt werden. So entstehen die Secundärblutungen während oder nach Ablauf der ersten septisch-eitrigen Entzündungsprocesse, sowie die Tertiärblutungen, wenn ein nahezu organisirter Thrombus eitrig schmilzt. Es kommt aber auch vor, dass durch den Eiterungsprocess, der sich auf die Wandungen der Gefässe selbst fortpflanzt, die Gefässwandungen corrodirt werden und der Blutstrom nach Lösung der wandständigen und obturirenden Gerinnsel aus den so erzeugten Oeffnungen hervortritt. Am häufigsten kommen venöse Nachblutungen zur Beobachtung, aber auch arterielle sind keineswegs selten, besonders wenn die Arterienäste dicht an grösseren Stämmen

verletzt und unterbunden worden sind. Dass die Corrosion grösserer Venenstämme durch in sie perforirende Abscesse Intravasationen von Eiter zur Folge haben könne, haben wir bereits oben erörtert. Die Symptome dieses Ereignisses sind ausser localen foudroyanten Blutungen jene einer plötzlichen Embolisirung von Lungenarterienästen. Sind die abgelösten Gerinnsel und die Eitermengen, welche auf einmal in den Kreislauf eingeführt werden, gross, so kann auch momentan oder doch in sehr kurzer Zeit der Tod erfolgen. Die Erscheinungen, welche man in solchen Fällen beobachtet, sind ganz dieselben, die man auch nach der momentanen Embolie der Lungenarterie durch einen grösseren Fibrinpfropf sieht. Mit einem Schrei sinken die Kranken im Bett um, werden momentan blass, dann rasch cyanotisch, haben grosse Dyspnoë, die trotz der stürmischen inspiratorischen Bewegungen nicht verschwindet. Die Herzaction wird äussert frequent, der Puls klein, kaum fühlbar, die Pupillen erweitern sich, die Gesichtszüge werden entstellt, das Bewusstsein erlischt und unter einigen hastigen, oberflächlichen Athembewegungen erfolgt innerhalb weniger Secunden oder Minuten, nachdem vorher vielleicht noch leichte Convulsionen eingetreten waren, der Tod. In anderen Fällen dauert diese Scene etwas länger, so dass sich noch acutes Lungenödem hinzugesellt und der Tod erst dann eintritt.

c) Symptome der chronischen Pyohämie.

§. 127. Zur chronischen Pyohämie rechne ich alle jene Fälle, in welchen die Infection der Blutmasse auf irgend einem Wege nicht in acuter Weise, sondern nur allmälig durch septisch inficirten Eiter erfolgt. Die Aufstellung einer chronischen Pyohämie ist keineswegs neu. Schon in der ersten Zeit, als man angefangen hatte, die Pyohämie von der Sephthämie zu scheiden, haben französische Autoren eine „fièvre purulente chronique“ von der „fièvre purulente aigue“ unterschieden. Als sich dann immer mehr und mehr die Vorstellung fixirt hatte, dass die Pyohämie nur durch eine Vermischung des Eiters mit dem Blute bedingt werde, so liess man diese Unterscheidung wieder fallen, weil eine fortdauernde Beimischung des Eiters mit dem Blute weder nach den klinischen, noch den anatomischen Unterscheidungen angenommen werden konnte. Es war insbesondere Fleury [1]), der seine Stimme dagegen erhob und folgende Gründe geltend zu machen versuchte. Das chronische Eiterfieber könne nicht angenommen werden, weil man in den dazu gerechneten Krankheitsfällen niemals die Anwesenheit von Eiter im Blute nachgewiesen hätte, die Symptome desselben von jenen der acuten Pyohämie ganz verschieden seien und vielmehr dem hektischen Fieber oder einem anderen durch specifische Ursachen bewirkten Fieber angehörten. Ich brauche wohl nicht mehr zu erörtern, dass diese Einwendungen von Fleury heutzutage keine Geltung mehr haben können, da ja die Pyohämie überhaupt, also auch die acute Pyohämie, nicht durch eine Beimischung von Eiter zum Blute, sondern nur durch Mikroorganismen, welche in Eiterherden sich entwickeln, verursacht wird. Steht dieses aber einmal

[1]) l. c. pag. 83.

fest, so ist es ja auch von vorneherein schon wahrscheinlich, dass die Infection der Blutmasse von bestehenden Eiterherden aus nur langsam und allmälig durch wiederholte Aufnahme von Infectionskeimen erfolgen könne. Eine solche Unterscheidung unterliegt daher keinerlei theoretischen Bedenken. Anderseits lehrt aber ja die tägliche Erfahrung, dass von bestehenden Eiterherden aus die Blutmasse in chronischer Weise inficirt wird. Da nun endlich auch die Symptome, welche der chronischen Infection folgen, wesentlich von jenen der acuten Pyohämie verschieden sind, so erscheint es vom klinischen Standpunkte aus vollkommen gerechtfertigt, der acuten Pyohämie eine chronische gegenüberzustellen, zumal beide Formen in einander übergehen können. Dies waren ja auch die Gründe, welche Stromeyer, Pirogoff und viele Andere von einer chronischen Pyohämie sprechen liessen. Hueter hat eine ähnliche Unterscheidung mit seiner Pyaemia simplex mit chronischem Verlauf zum Ausdruck gebracht. Ich habe aber schon oben erörtert, wesshalb ich dieser Bezeichnung nicht beistimmen kann. Es bleibt mir daher nur noch übrig auseinanderzusetzen, in welchem Verhältnisse die chronische Pyohämie zur acuten steht. Dieses Verhältniss wird sich am leichtesten bestimmen lassen, wenn ich kurz die Krankheitsfälle andeute, von denen ich glaube, dass sie zur chronischen Pyohämie gerechnet werden können.

Ueberblickt man alle die Wundinfectionskrankheiten, so wird man zunächst das primär septische Wundfieber, die eigentliche Sephthämie, und die sich an dieselbe bisweilen anschliessende acute Pyohämie, sowie wir es bereits gethan haben, für sich gesondert betrachten können. Es bleiben dann noch immer sehr zahlreiche Allgemeinerkrankungen in Folge von eiternden Wunden und Eiterherden, die aus anderen Ursachen entstanden sind, übrig, die sich durch eine gemeinsame Symptomatologie auszeichnen und desshalb auch eine gemeinsame Betrachtung erfordern. Es gehört zum Wesen dieser gedachten Erkrankungen, dass irgendwo im Körper eine locale Eiterung besteht, und von dem Eiterherd aus ein fieberhafter Process unterhalten wird, der sich nicht nur in Bezug auf die Acuität der Erscheinungen von den acut verlaufenden erwähnten Wundinfectionskrankheiten, sondern auch in Bezug auf seine Dauer unterscheidet. Man könnte die in Rede stehenden Erkrankungsfälle wohl auch als eine chronische Sephthämie auffassen im Hinblicke darauf, dass die chronischen localen Eiterungsprocesse durch die Einwirkung septogoner Mikroorganismen unterhalten werden und namentlich die Qualität der Eiterung durch dieselben bestimmt wird, eine Auffassung, die aber desshalb nicht wohl acceptirt werden kann, weil einmal intensivere Fäulnissvorgänge an den Eiterherden unter diesen Umständen fehlen, ja nicht selten sogar eine scheinbar ganz gutartige Eiterung bestehen kann, und anderseits denn doch auch die Producte der Eiterung, inwieferne sie aus dem Zerfall der Eiweisssubstanzen hervorgehen, dabei im Spiele sind. Die Wirkungen der in minimalen Mengen angesammelten Fäulnissproducte in chronischen Eiterherden sind eben, wie dies zahlreiche klinische Erfahrungen lehren, andere, als jene, welche bei der acuten Sephthämie und Pyohämie zur Beobachtung kommen. Am besten beweisen dies jene Fälle, in welchen zu einer localen chronischen Eiterung mit mässigem Fieber plötzlich oder sehr rasch die Erscheinungen einer acuten Sephthämie oder Pyohämie hin-

zutreten, sowie jene, in denen die Erscheinungen einer acuten Sephthämie oder Pyohämie plötzlich oder allmälig schwinden, um dann in ein chronisches Eiterfieber überzugehen.

§. 128. Die Ursache des chronischen Eiterfiebers muss unzweifelhaft in der fortdauernden Aufnahme von Infectionskeimen und anderen pyrogonen Substanzen aus den localen Eiterherden gesucht werden; dies beweisen bis zur Evidenz die Erfolge einer gründlichen Desinfection und der völligen Elimination der Eiterherde aus dem Organismus durch eine Operation. Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass ein chronisches Eiterfieber, welches man in früherer Zeit als ein hektisches bezeichnete, momentan verschwindet, wenn z. B. ein eiterndes Gelenk oder eine andere grosse Eiterfläche durch eine Amputation beseitigt wird. Solche Beobachtungen lassen keine andere Erklärung zu, als dass es gerade die fortwährende Aufnahme von Infectionsstoffen in die Blutmasse ist, welche den chronischen Fieberprocess unterhält. Die bereits vorher aufgenommenen Infectionsstoffe können es nicht sein, da ihre Wirkung mit der Elimination der Eiterherde bereits erloschen ist.

Die fortwährende Aufnahme dieser Infectionsstoffe in den Kreislauf ist uns gegenwärtig auch leichter verständlich, seitdem wir nach den Untersuchungen von Klebs, Birch-Hirschfeld und Ogston wissen, dass in den Wandungen der Abscesse und Eiterhöhlen unmittelbar angrenzend an nicht entzündete Gewebe Mikrococcen vorkommen, selbst wenn der Eiter davon nur wenige oder gar keine enthält. Nach den hierüber bereits gemachten Bemerkungen genügt es, zu constatiren, dass die Mikrococcen aus den Eiterherden, sowie andere pyrogone Substanzen aus den Abscesswandungen und den Granulationsflächen mit und ohne Vermittlung der noch lebenden Eiterkörperchen auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation gelangen. Dass unter gewissen Verhältnissen, so wenn Eiterretention besteht oder Eiterherde in Folge der Spannung der Gewebe unter einem höheren Drucke stehen, die Resorptionsbedingungen für die Aufnahme dieser Infectionsstoffe günstigere sind, braucht nach den hierüber bereits im Vorhergehenden gemachten Bemerkungen ebenfalls nur erwähnt zu werden.

§. 129. Die Symptome der chronischen Pyohämie lassen sich kurz in Folgendem zusammenfassen. Nachdem ein Verwundeter vielleicht ein primäres septisches Wundfieber durchgemacht hat oder auch, nachdem auf die Verwundung gar keine primäre locale oder allgemeine Infection gefolgt ist, fängt derselbe an zu fiebern; der Eintritt des Fiebers kündigt sich vielleicht durch ein allgemeines Unbehagen oder ein leichtes Frösteln an. Häufig ist indessen eine geringe Temperaturerhebung die einzige Erscheinung. Die Körpertemperatur erhebt sich meist auf 38° und mehrere Zehntel, 39° C. oder etwas darüber. Nur selten werden im Beginn höhere Temperaturen beobachtet. Dieser ersten Temperaturerhebung folgt eine deutliche Remission und fällt diese häufig mit den Morgenremissionen zusammen. Der Gang der Temperatur pflegt dann meistens so zu sein, dass der Typus einer Febris continua remittens deutlich ausgeprägt ist. Während der Kranke

mit dem Beginne des Fiebers noch bei Kräften war, sinken mit der Dauer desselben seine Körperkräfte. Er verliert den Appetit, hat dabei mässigen Durst, eine der Flüssigkeitsaufnahme entsprechende Harnsecretion, die nur insoferne von der normalen etwas abweicht, als der Harn etwas concentrirter, dunkler und wohl auch wolkig getrübt erscheint. Dabei werden die Kranken anämisch, haben eine mehr minder ausgesprochene Polyleukocytose, und finden sich in dem Blute derselben, sowie bei anderen Bluterkrankungen Zerfallsproducte der Blutkörperchen. Mit dem Fortschreiten der mangelnden Ernährung magern die Kranken ab, ihre Hautfarbe wird blass, fahl, hat wohl auch eine Färbung mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Die Gesichtszüge entstellen sich und der Verfall der Kräfte nimmt immer mehr zu; daneben können diarrhoische Darmentleerungen auftreten, die sich mit dem Fortschreiten der Erkrankung immer häufiger einstellen, ohne jemals so profus zu werden, wie bei der Sephthämie. Auch haben die Kranken eine grosse Neigung zur Transspiration, meist nächtliche Schweisse, ihr Schlaf ist unruhig, durch Träume gestört. Die Kranken fangen an zu zittern und auch die kleinste Köperanstrengung, wie Sprechen, das Trinken und Essen, sowie die Entleerungen, erschöpfen dieselben. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich in manchen Fällen die Symptome einer langsam verlaufenden Pleuritis, oder von Eiterherden in den Lungen, oder an den peripheren Körpertheilen hinzu, mit deren Eintritt die Erkrankung dann meist rasch zum Tode führt. Albuminurie ist in den vorgeschritteneren Fällen ebenfalls eine häufige Erscheinung. Fast regelmässig beobachtet man Peptonurie. Auf diese Weise kann sich die Erkrankung durch mehrere Wochen, ja 1—2 Monate hinziehen, wenn nicht inzwischen die Erscheinungen einer acuten Pyohämie rasch innerhalb 1—3 Tagen den Tod bewirken. In der Regel erfolgt jedoch das lethale Ende durch Consumption, oder es tritt in Folge eines brandigen Decubitus ein acutes septisches Fieber hinzu, welches dann rasch den Tod herbeiführt. Dabei werden die Kranken unbesinnlich, sie fangen an zu deliriren, entleeren Harn und Fäces unfreiwillig so, dass ihr Lager kaum rein zu erhalten ist.

In gleicher oder doch ähnlicher Weise verlaufen auch viele chronische Eiterungen, welche aus anderen Ursachen entstanden sind, dann nämlich, wenn die chronischen Eiterherde in Folge von mangelhafter Pflege und Behandlung septisch inficirt werden und die Eiterherde eine solche Beschaffenheit besitzen, dass die Resorptionsbedingungen sehr günstige sind.

An den localen Eiterherden pflegen in der Regel bei der chronischen Pyohämie keine sehr auffallenden Erscheinungen einherzugehen. So lange der Kräftezustand der Kranken noch ein guter ist, und dieselben im Stande sind, Nahrung aufzunehmen und zu assimiliren, kann die Eiterproduction eine sehr erhebliche sein. Der Eiter hat dann meist ein relativ gutes Aussehen, eine dicke rahmähnliche Consistenz, und lässt nur wenig Fäulnissgase mit dem Geruchssinne wahrnehmen. Bei der mikroskopischen Untersuchung constatirt man im Serum und in den Eiterzellen Coccobacterien in relativ geringen Mengen. Die secernirenden Granulationsflächen sind in der Regel schlaff und blass. Stellenweise sieht man in denselben minimale Necrosen, Hämorrhagien,

als Ausdruck capillärer Blutungen. Mit der fortschreitenden Abmagerung des Körpers, der verminderten Nahrungsaufnahme und dem Verfall der Kräfte nimmt die Eitermenge ab, der Eiter wird dünnflüssig, die Granulationen welk und trocken, sie zeigen häufiger Necrosen, Faserstoffauflagerungen und selbst diphtheritische Infarcirungen. Nur in Fällen, in welchen intercurrent eine acutere putride Zersetzung des Eiters mit consecutiver Necrose der Granulationen und progrediente Entzündungen hinzutreten, wird man auch bei der chronischen Pyohämie die oben bereits erörterten Erscheinungen finden.

Cap. VI.

Zur Statistik der Pyohämie.

§. 130. Im Vorhergehenden habe ich wohl im Allgemeinen die Fälle charakterisirt, in welchen Pyohämie vorkommen kann und den Verlauf geschildert, den die Erkrankung gewöhnlich nimmt. Es lässt sich indessen bei so allgemeinen Schilderungen weder das Verhältniss der Pyohämie zu den übrigen septischen Allgemeininfectionen genau präcisiren, noch ein klares Bild gewinnen über den zeitlichen Verlauf, welchen die Pyohämie in ihren verschiedenen Formen nimmt. Ich bin daher genöthigt, auf diese Verhältnisse nochmals zurückzukommen und an der Hand von statistischen Daten dieselben etwas näher zu beleuchten.

Zunächst wäre es wünschenswerth, an der Hand eines grossen und klinisch genau beobachteten Krankenmaterials festzustellen, wie oft überhaupt und unter welchen Verhältnissen die verschiedenen Formen der septischen Local- und Allgemeininfection vorkommen. Bei einer solchen Zusammenstellung dürfte man sich indess nicht bloss damit begnügen, die schwereren septischen localen und allgemeinen Complicationen, wie Erysipele, Sephthämie und Pyohämie, Diphtherie ersichtlich zu machen, sondern es müssten auch die einfachen Wundentzündungen und andere locale geringfügige Störungen, welche oft nicht einmal Fieber oder doch nur ein solches von kurzer Dauer hervorrufen, verzeichnet erscheinen; nur dann würde es möglich sein, eine in jeder Hinsicht befriedigende Statistik der localen und allgemeinen accidentellen Wunderkrankungen zu geben. Zu einer so gedachten Statistik fehlt aber vor der Hand ein geeignetes Material. Die Berichte grosser Krankenhäuser sind hiefür als ganz unbrauchbar zu betrachten, da sie oft nicht einmal den gewöhnlichsten und berechtigtsten Unterscheidungen auf dem Gebiete der accidentellen Wundkrankheiten Rechnung tragen. Eher schon eignen sich hiefür die Berichte, welche in den letzten 20 Jahren aus verschiedenen Kliniken hervorgegangen sind, seitdem Billroth auch in dieser Hinsicht vorangegangen ist. Vollkommen genaue Aufschlüsse geben indessen auch diese Berichte nicht, da in denselben wohl die Pyosephthämien, die Erysipele, die Wunddiphtherie, der Tetanus Berücksichtigung finden, nicht aber die oben angedeuteten Wundcomplicationen, die wir nach unseren gegenwärtigen Anschauungen ja ebenfalls auf septische Infection zurückzuführen haben. Manche dieser Berichte verfügen über-

dies über ein zu unbedeutendes Material, als dass sie für die Betrachtung der hier in Frage kommenden Verhältnisse genügen könnten. Ich muss daher darauf verzichten, die bis jetzt vorliegenden statistischen Berichte in dieser Hinsicht zu verwerthen und mich begnügen, nur auf Einzelnes darin zurückzukommen.

§. 131. Vorerst will ich zu den bekannten Berichten von Billroth, Krönlein, Volkmann, Socin einen weiteren Beitrag liefern, indem ich aus meiner Klinik 739 Krankheitsfälle septischen Ursprunges oder doch mit septischen Processen combinirt zusammenstelle und für die oben angedeuteten Verhältnisse verwerthe. Ich beabsichtige damit keineswegs, eine genaue Statistik dieser Fälle nach allen Richtungen, für die sie verwerthbar wären, oder in Bezug auf das Gesammtmaterial, dem sie entstammen, zu geben, sondern nur das ungefähre Verhältniss zu charakterisiren, in welchem die verschiedenartigen septischen Localprocesse zur Sephthämie und Pyohämie stehen. Vorausschicken muss ich zum Verständniss der folgenden Zusammenstellungen, dass diese 739 Erkrankungen einem Krankenmateriale entsprechen, welches auf der nun von mir geleiteten Klinik während des Zeitraumes von Juli 1873 bis Ende December 1881 genau beobachtet wurde.

Während dieser Zeit wurden auf der hiesigen II. chirurgischen Klinik von weiland v. Heine, dem ihm folgenden supplirenden Professor Dr. Karl Weil und von mir 9693 stationäre Kranke behandelt und zwar in dem Zeitraume von 1873 bis Ende Septbr. 1878 4916, und vom 1. October 1878 bis Ende December 1881 4777.

Zur allgemeinen Charakterisirung dieses Krankenmateriales will ich nur erwähnen, dass unter diesen 9693 Fällen sich 1245 subcutane Fracturen und Luxationen, 989 frische, meist schwerere Weichtheilwunden, 592 bereits septisch inficirte eiternde Wunden, 297 complicirte Fracturen, 1362 Knochen- und Gelenksentzündungen mit deren Folgen, 179 incarcerirte Hernien vorkommen, und der Rest sich auf Geschwülste und andere pathologische Processe vertheilt, die hier nicht besonders specificirt werden sollen. Erwähnen muss ich auch, dass an diesen Kranken 2422 Operationen vorgenommen worden sind.

Zur leichteren Orientirung werde ich die Fälle nach ihrer klinischen Diagnose gruppiren und innerhalb der Gruppen nur den Sitz der Localerkrankung und die veranlassenden Ursachen, sowie die hinzugetretenen Allgemeinerkrankungen summarisch angeben, so wie sie von meinem Assistenten Herrn Dr. Carl Bayer und Herrn Dr. Gudra zusammengestellt worden sind.

Summe der septischen Local- und Allgemeinerkrankungen:

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben	Männer ungeheilt	Weiber ungeheilt
406	333	261	236	144	90	5	3
739		497		234		8	

Diese 739 septischen Erkrankungen vertheilen sich auf die oben erwähnten Zeiträume in folgender Weise:

Sephthämie.

Zeitraum	Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
Juli 1873 bis 31. Sept. 1878	44	10	1	—	43	10
1. Oktober 1878 bis 31. Dez. 1881	9	4	1	—	8	4
	53	14	2	—	51	14
Summa	67		2		65	

Pyohämie.

Zeitraum	Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
Juli 1873 bis 31. Sept. 1878	18	9	—	—	18	9
1. Oktober 1878 bis 31. Dez. 1881	2	6	—	2	2	4
	20	15	—	2	20	13
Summa	35		2		33	

Zum Verständniss dieser Tabellen bemerke ich, dass in dieselben nur die reinen Sephthämie- und Pyohämiefälle aufgenommen worden sind, welche in diesen Zeiträumen beobachtet wurden.

Die Gesammtsumme der Sephthämie- und Pyohämiefälle, welche in beiden Zeiträumen zur Beobachtung kamen und sich zu Erysipelen, Phlegmonen, Gangrän u. s. w. hinzugesellten, ist indessen eine viel grössere und wird durch die beiden folgenden Tabellen veranschaulicht:

Sephthämie beider Zeiträume.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
104	64	19	2	85	62
168		21		147	

Pyohämie beider Zeiträume.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
24	26	1	5	23	21
50		6		44	

Die übrigen 511 Fälle betreffen zwar ebenfalls septische Localerkrankungen, die theils in Folge von primärer, theils secundärer Infection aufgetreten und mit mehr minder intensivem Fieber septischen Charakters verlaufen sind. Ich habe sie aber von den schweren reinen Sephthämien und den acuten Pyohämien getrennt, weil sie mit diesen nicht wohl in eine Kategorie zusammengestellt werden können, da auch in den Fällen, welche lethal verliefen, der Tod nicht unter den Erscheinungen der Sephthämie oder Pyohämie erfolgte. Die Art dieser Fälle wird in den folgenden summarischen Tabellen, welche die 729 Fälle nach ihren ursprünglichen Erkrankungsformen gruppiren, ersichtlich sein.

Es wurden beobachtet:

Reine Sephthämien: Im Ganzen 67 mit 65 Todesfällen und 2 Heilungen.

29mal nach Operationen,
28 „ nach Verletzungen,
5 „ bei offenen Knochen- und Gelenkseiterungen,
3 „ bei Osteomyelitis acuta,
2 „ bei eiternden Weichtheilwunden,
1 „ bei Pustula maligna,
1 „ bei Frostbrand am Fusse.

Reine Pyohämie: Im Ganzen 35 Fälle mit 33 Todesfällen und 2 Heilungen.

11mal nach Operationen,
9 „ nach Verletzungen,
4 „ bei primärer acuter Osteomyelitis,
3 „ bei Gelenkseiterungen,
2 „ bei eiternden Hohlwunden,
2 „ bei multiplen Eiterungen nach Variola,
1 „ bei septischem Erysipel,
1 „ bei multiplen Eiterungen nach Quetschwunden,
1 „ bei Osteomyelitis traumatica,
1 „ bei Dysenterie.

Erysipele.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
69	56	61	49	10	5
125		110		15	

Hievon 85 mit Erysipel eingebracht.

55mal nach Verletzungen,
26 „ Ursache unbekannt,
14 „ bei eiternden Wunden,
13 „ nach Operationen,
6 „ bei entzündeter Schwiele,
5 „ bei Geschwülsten (nicht operirt),
1 „ bei Knocheneiterung,
1 „ Infection durch Leichengift,
1 „ Infection durch Contagium,
1 „ nach Variola,
1 „ bei Excoriationen,
1 „ bei Furunkel.

Todesursache:

8mal Sephthämie,
2 „ Pyohämie,
2 „ Consumption durch Fieber,
1 „ Meningitis,
1 „ Pneumonie,
1 „ Herzparalyse.

Phlegmonen.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben	Männer ungeheilt	Weiber ungeheilt
169	114	152	103	14	9	3	2
283		255		23		5	

8mal combinirt mit Erysipel,
1 „ combinirt mit Erysipel und Wunddiphtheritis,
127 „ nach Verletzungen,
123 „ Ursache unbekannt,
22 „ nach entzündeter Schwiele,
2 „ bei Phlebitis und Periphlebitis,
2 „ nach Typhus,
2 „ nach Operationen,
1 „ bei eiternder Wunde,
1 „ bei Diphtheritis der Mundhöhle,
1 „ bei Varix inflammatus,
1 „ bei Urininfiltration,
1 „ nach Leicheninfection.

Todesursache:

19mal Sephthämie,
2 „ Pyohämie,
2 „ Pneumonie.

Carbunkel und Furunkel.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
20	16	19	15	1	1
36		34		2	

2mal combinirt mit Erysipel.

Todesursache:
1mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie.

Abscesse.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
9	9	4	5	6	3
18		9		9	

4mal nach Operationen,
3 „ Gelenkabscesse,
3 „ Weichtheilabscesse,
2 „ Gehirnabscesse,
2 „ nach Verletzungen,
1 „ periarticulärer Abscess,
1 „ nach Furunculosis abdom.,
1 „ Knochenabscess,
1 „ verjauchter Congestivabscess.

Todesursache:
1mal Sephthämie,
1 „ Tuberculose,
2 „ Mediastinitis,
2 „ Pneumonie,
1 „ Pleuritis,
1 „ Meningitis,
1 „ Abscessus cerebri.

Wunddiphtheritis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
8	7	6	4	2	3
15		10		5	

7mal nach Operationen,
4 „ nach Verletzungen,
3 „ Ursache unbekannt,
1 „ bei eiternder Wunde.

Todesursache:
3mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie,
1 „ Tuberculose.

Combustio.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
4	8	—	—	4	8
12		—		12	

Todesursache:
7mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie,
1 „ Oedema pulmonum,
1 „ Magendarmgeschwüre, Lungenhyperämie,
1 „ Pneumonie,
1 „ Haemorrhagia intermeningealis.

Gangrän.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben	Männer ungeheilt	Weiber ungeheilt
14	11	4	2	9	8	2	—
25		6		17		2	

5mal senil,
4 „ nach Operationen,
4 „ Decubitus gangraenosus,
3 „ nach Verletzung,
1 „ embolisch,
1 „ nach Scarlatina,
1 „ nach Variola.

Todesursache:
13mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie,
1 „ Basilarmeningitis,
1 „ Myelomening. ascendens,
1 „ Degener. adiposa cordis.

Peritonitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
15	16	—	—	15	16
31		—		31	

24mal nach Operationen (Hernio- und Laparotomien),

Todesursache:
27mal Sephthämie,

6mal nach Darmperforation,
1 „ nach Periproctitis.

2mal Pyohämie,
1 „ Marasmus,
1 „ todt eingebracht.

Lymphangitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
6	6	6	6	—	—
12		12		—	

1mal combinirt mit Erysipel,
5 „ Verletzung,
5 „ Ursache unbekannt,
2 „ Lymphadenitis supp.

Glossitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
5	1	4	1	1	—
6		5		1	

3mal Zahncaries,
1 „ Stomatitis gangraenosa,
2 „ Ursache unbekannt.

Todesursache:
1mal Pneumonie.

Tetanus.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
6	1	1	1	5	—
7		2		5	

6mal nach Verletzung,
1 „ nach Gangraena brachii.

Nicht puerperale Phlebitis.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
2	7	2	5	—	2
9		7		2	

4mal Varicen,
1 „ Verletzung,
1 „ Periostitis ulnae,
1 „ Ulcus cruris,
1 „ Osteoperiostitis tibiae,
1 „ nach Typhus.

Todesursache:
1mal Sephthämie,
1 „ Pyohämie.

Puerperale Processe.

Weiber	Weiber geheilt	Weiber gestorben	Weiber ungeheilt
50	43	6	1

30mal Mastitis,
6 „ Phlebitis u. Periphlebitis,
5 „ Phlegmone,
3 „ Gelenkseiterung,
2 „ Parametritis,
2 „ präpat. Abscesse,
1 „ Strumitis metast.,
1 „ Periproctitis.

Todesursache:
3mal Sephthämie,
2 „ Pyohämie,
1 „ Blutung aus der Vena thyreoid. ima.

Nach Ausschluss der Mastitiden:

Weiber	Weiber geheilt	Weiber gestorben	Weiber ungeheilt
20	13	6	1

Schluckpneumonie.

Männer	Weiber	Männer geheilt	Weiber geheilt	Männer gestorben	Weiber gestorben
6	2	—	—	6	2
8		—		8	

7mal nach Operationen,
1 „ nach Verätzung durch H_2SO_4.

1mal Lungengangrän.

Betrachtet man nun die vorangehenden Tabellen, so ergibt sich zuerst die auffallende Thatsache, dass die reinen Sephthämien und Pyohämien in dem Zeitraum von 1873 bis Ende September 1878 absolut und relativ ungleich viel häufiger vorgekommen sind, als in dem Zeitraume von Oktober 1878 bis Dezember 1881. Zum Verständniss dieser Thatsache muss ich erwähnen, dass die weitaus grösste Zahl der Sephthämie- und Pyohämiefälle der ersten Periode einer Zeit angehören, wo die antiseptische Wundbehandlung nach Lister auf der Klinik noch nicht eingeführt war. Sowie weiland v. Heine die strenge Lister'sche Methode der Wundbehandlung eingeführt hatte, nahm auch die Frequenz der Sephthämie und Pyohämie in auffälliger Weise ab, trotzdem sich nicht nur die Zahl der stationären Kranken im Ganzen, sondern auch der bereits septisch inficirt eingebrachten von Jahr zu Jahr vermehrte.

Zum Belege für das Gesagte will ich die progressive Zunahme der jährlich an der Klinik stationär behandelten Kranken kurz ersichtlich machen. Es wurden behandelt:

im Jahre 1873 . . .	150	Kranke,
„ „ 1874 . . .	692	„
„ „ 1875 . . .	715	„
„ „ 1876 . . .	1038	„
„ „ 1877 . . .	1220	„
„ „ 1878 . . .	1430	„
„ „ 1879 . . .	1418	„
„ „ 1880 . . .	1516	„
„ „ 1881 . . .	1512	„

Dieser progressiven Zunahme der stationären Kranken entspricht auch eine nicht nur relative, sondern auch absolute Zunahme der mit septischen Processen eingebrachten Kranken, wie kurz daraus hervorgeht, dass vom Jahre 1873 bis inclusive 1877 58 Erysipele, 96 Phlegmonen, 22 puerperale Processe eingebracht wurden, während vom Jahre 1878 bis 1881 67 Erysipele, 187 Phlegmonen und 28 puerperale Processe in der Klinik behandelt wurden. Es geht also aus der angeführten Thatsache wohl zur Genüge hervor, dass mit der Einführung und consequenten Handhabung der antiseptischen Wundbehandlung nach Lister die Sephthämie und Pyohämiefälle in auffallender Weise abgenommen haben, obwohl die Zahl der septisch inficirten Wunden und Eiterungen, sowie jene der Operationen in namhafter Weise zugenommen haben.

§. 132. In welchem Verhältnisse die reinen Sephthämie- und Pyohämiefälle zu den septischen Localprocessen und unter einander stehen, ist ohnedem aus den Tabellen ersichtlich. Ich will daher nicht weiter darauf zurückkommen, sondern nur kurz die Percentverhältnisse angeben, in denen sie zu einander stehen.

Percentverhältniss	zur Summe der sept. Erkrankungen:
der Sephthämie	9,06 %
„ Pyohämie	4,75 „
„ Phlegmone	39,76 „

Percentverhältniss	zur Summe der sept. Erkrankungen
der Erysipele	16,91 %
„ Puerperalprocesse	6,76 „
„ Carbunkel	4,87 „
„ Abscesse	2,43 „
„ Wunddiphtheritis	2,02 „
„ Combustio	1,62 „
„ Gangrän	3,38 „
„ Peritonitis	4,19 „
„ Lymphangitis	1,62 „
„ Glossitis	0,81 „
des Tetanus	0,94 „
der nicht puerperalen Phlebitis	1,21 „
„ Schluckpneumonie	1,08 „

Anders gestaltet sich jedoch das Percentverhältniss der Sephthämie und Pyohämie zu den septischen localen Infectionsprocessen, wenn man auch die Fälle hinzuzählt, in denen im Verlaufe von Erysipelen, Phlegmonen erst später Sephthämie oder Pyohämie hinzugetreten ist. Es beträgt dann das Percentverhältniss für Sephthämie 22,74, für Pyohämie 6,76.

Von Interesse ist auch noch, die Mortalitätspercente der reinen Sephthämie und Pyohämie, sowie der durch grössere Zahlen vertretenen septischen Localprocesse festzustellen und mit einander zu vergleichen. Es ergibt sich für die obigen

reinen Sephthämiefälle	ein	Mortalitätspercent	von	97,01
„ Pyohämiefälle	„	„	„	94,28
„ Erysipele	„	„	„	12,00
„ Phlegmonen	„	„	„	8,12
puerperalen Processe	„	„	„	12,00.

Berechnet man hingegen das Mortalitätspercent der gesammten Sephthämie- und Pyohämiefälle, so beträgt dasselbe für die ersteren nur 87,5 %, für die letzteren 88,0 %.

Es haben derlei percentuarische Berechnungen der Mortalität allerdings keinen besonderen Werth, da die ihnen zu Grunde liegenden Zahlen viel zu klein sind und ausserdem einem Krankenmateriale entsprechen, welches nicht durchwegs gleichartig behandelt worden ist. Sie zeigen indessen doch, in welchem Verhältnisse ungefähr die Mortalität dieser verschiedenen Processe zu einander steht. Zu einem richtigen Verständniss dieser Zahlen muss ich noch erwähnen, dass zur reinen Sephthämie und Pyohämie nur solche Fälle gezählt worden sind, welche entweder schon mit den Erscheinungen der acuten Sephthämie oder Pyohämie in die Klinik eingebracht worden sind, oder bei denen im Gefolge von Operationen unmittelbar der Symptomencomplex dieser Erkrankungen beobachtet wurde. Die Fälle von septischer Peritonitis habe ich wegen ihrer Eigenthümlichkeit von diesen ganz getrennt und in einer besonderen Tabelle ersichtlich gemacht.

§. 133. Von Interesse war noch, zu untersuchen, in welchen Lebensaltern die Pyohämie am häufigsten vorgekommen ist. Es hat sich ergeben, dass:

im Alter	von	10—20	Jahren	3	Männer,	5	Weiber,
„	„	„	20—30	„	2	„	6	„
„	„	„	30—40	„	6	„	6	„
„	„	„	40—50	„	4	„	2	„
„	„	„	50—60	„	4	„	3	„
„	„	„	60—70	„	4	„	—	„
„	„	„	70—80	„	—	„	3	„
„	„	„	80—90	„	1	„	1	„

an Pyohämie erkrankten. Im ersten Decennium ist Pyohämie nicht beobachtet worden. In der folgenden, auch von Hueter angeführten Tabelle Billroth's über die Frequenz der sephthämischen und pyohämischen Processe in den verschiedenen Lebensperioden fällt die maximale Ziffer der Pyohämie auf das 2. und 3. Lebensdecennium, sowie in der eben angeführten.

Es erkrankten und starben im Alter von

Jahren	an einfachem Infectionsfieber	an Pyämie	unsecirt blieben	Summa
0— 5	0	0	0	0
6—10	1	1	0	2
11—15	2	1	1	4
16—20	3	9	0	12
21—25	8	14	1	23
26—30	3	12	2	17
31—35	5	9	1	15
36—40	6	8	1	15
41—45	11	9	2	22
46—50	7	3	3	13
51—55	11	6	0	17
56—60	11	6	2	19
61—65	7	2	2	11
66—70	3	3	0	6
71—75	0	0	0	0
76—80	1	0	0	1
81—85	1	0	1	2
86—90	1	0	0	1
	81	83	16	180

In beiden Tabellen ist das erste Kindesalter gar nicht vertreten und es könnte demnach die Behauptung Hueter's, dass dieses Alter

eine fast vollkommene Immunität gegen die Pyaemia multiplex besitzt, in diesen Tabellen eine scheinbare Bestätigung finden. Ich habe aber bereits oben auf die Beobachtungen Mildner's hingewiesen und die Gründe angeführt, welche einer solchen Auffassung nicht günstig sind. In Bezug auf die Tabelle Billroth's hat Billroth selbst davor gewarnt, aus der Thatsache, dass von 180 Individuen 170 im Alter von 16 bis 65 Jahren gestorben sind, schliessen zu wollen, „dass die Infectionsfähigkeit vor 16 und nach 65 Jahren besonders gering sei", da die Menschen in zarter Jugend und hohem Alter sich selten schwer verletzen und daher auch wenig Gelegenheit haben pyämisch zu werden. In Bezug auf die von mir oben gegebene Tabelle muss ich ganz dieselben Gründe geltend machen, da die relativ geringfügigen Operationen und die recht häufigen Knochen- und Gelenkseiterungen, welche bei einer relativ geringen Anzahl von kleinen Kindern unter 10 und insbesondere unter 5 Jahren in der Klinik behandelt worden sind, mit den schweren Verletzungen der Erwachsenen nicht die gleiche Prädisposition für Pyohämie haben können. Hueter kennt wohl die Pyohämie nach Umbilicalphlebitis der Neugeborenen, berücksichtigt diese aber nicht, indem er seinen Satz von der fast absoluten Immunität des ersten Kindesalters gegen Pyohämie aufstellt. Ich denke, wenn man bei den Neugeborenen auch nur die Pyohämie nach Umbilicalphlebitis kennen würde, die ja leider keineswegs selten auftritt, so würde dies vollauf genügen, um die behauptete Immunität ad absurdum zu führen, da ja für den weitaus grössten Theil der Kinder in den ersten Lebensjahren andere Infectionsquellen für Pyohämie so gut wie fehlen. Es kommen aber überdies bei Kindern in den ersten Lebensjahren so gut wie später Pyohämiefälle zur Beobachtung, welche ganz so wie beim Erwachsenen entstehen und verlaufen. Als Beleg des Gesagten führe ich die Angaben von Mildner an, der seinerzeit in der Prager Findelanstalt innerhalb 7 Monaten 8 Pyohämiefälle beobachtete, 2mal nach Verciterung der Submaxillardrüse, 4mal nach Verjauchung des eröffneten Cephalhämatoms und 2mal nach acuten Abscessen, welche Folgen mechanischer Verletzungen während des Geburtsactes waren. Mildner berichtet in seiner ausgezeichneten Beschreibung der Pyohämie der Neugeborenen noch über eine Reihe anderer Pyohämiefälle, welche in Folge von Umbilicalphlebitis entstanden waren, ich habe jedoch keine Veranlassung, auch auf diese einzugehen. Es ist überdies nach den Erfahrungen von Epstein, wie oben bereits erwähnt, und nach den Berichten anderer Findelanstalten und Kinderspitäler die Pyohämie keine so seltene Erkrankung, dass man dem Kindesalter als solchem auch nur eine relative Immunität zuerkennen könnte.

Man wird daher im Allgemeinen aussagen können, dass die grösste Frequenz der Pyohämie in jene Lebensperioden fällt, welche am häufigsten schweren Verletzungen und solchen Erkrankungen ausgesetzt sind, die eingreifende Operationen nöthig machen, und dass die scheinbar relative Immunität des ersten Kindesalters und des Greisenalters in dem relativen Mangel der prädisponirenden Ursachen ihre befriedigende Erklärung findet.

In Bezug auf die prädisponirenden Ursachen lehren die oben angegebenen Tabellen, dass Sephthämie und Pyohämie am häufigsten sich einstellten nach grossen Operationen und schweren Verletzungen,

wie dies ja auch sonst allgemein bekannt ist. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung sich die Verhältnisse auch in dieser Beziehung ganz und gar geändert haben, so dass ich auf Grund der gemachten Zusammenstellungen aussagen kann, dass auch von den schwersten complicirten Fracturen und Zermalmungen, welche bald nach ihrer Entstehung antiseptisch behandelt werden konnten, nicht eine an Sephthämie oder Pyohämie erkrankt und gestorben wäre. Die Todesfälle in dieser Categorie beziehen sich durchwegs nur auf solche Fälle, welche bereits mit vollständig manifester acuter Sephthämie oder Pyohämie in die Klinik aufgenommen wurden, und an denen dann je nach den Verhältnissen noch als ultimum refugium eingreifende Operationen mit geringen Chancen ausgeführt werden mussten. Es würde mich viel zu weit führen, alle diese Angaben ziffernmässig zu belegen und muss ich mich begnügen, hier nur die wichtigsten Punkte hervorgehoben zu haben.

§. 134. Von einigem Interesse ist es auch noch, die Dauer der Erkrankung bei der Pyohämie zu verfolgen, wie dies schon Billroth bei seinen Studien über die pyosephthämischen Processe gethan hat. Nach Billroth starben in Folge septischer und purulenter Infection und Pyämie von 129 Individuen in der .

1.	Woche	nach	der	Verletzung	28	Individuen,
2.	„	„	„	„	22	„
3.	„	„	„	„	24	„
4.	„	„	„	„	18	„
5.	„	„	„	„	11	„
6.	„	„	„	„	7	„
7.	„	„	„	„	4	„
8.	„	„	„	„	3	„
9.	„	„	„	„	2	„
10—18.	„	„	„	„	10	„

Aus seinen übrigen Zusammenstellungen hat Billroth gefunden, dass in der 1. Woche nur 3, in der 2. Woche ebenfalls nur 3 Individuen an Pyämie gestorben sind neben 28 und 22 Todesfällen an einfachen Infectionsfiebern. Im weiteren Verlaufe kehrte sich das Verhältniss fast um, so dass die Zahl der Todesfälle an Pyohämie jener der Sephthämie gleichkommt oder dieselbe auch übersteigt. Billroth schliesst daraus mit Wahrscheinlichkeit, dass die Thromben erst in der 2. Woche sich bilden und dann in der 3. und 4. Woche durch Erweichung am gefährlichsten werden.

Eine Zusammenstellung der Behandlungsdauer bis zum Tode oder der erfolgten Heilung von den in den obigen Tabellen angeführten 50 Pyohämiefällen ergibt ungefähr ähnliche Resultate. Es betrug die Behandlungsdauer:

1	Woche	in	6	Fällen,
2	Wochen	„	6	„
3	„	„	7	„
4	„	„	6	„
5	„	„	9	„

6	Wochen	in	3	Fällen,
8	"	"	1	"
9	"	"	4	"
10	"	"	1	"
11	"	"	2	"
12	"	"	1	"
14	"	"	2	"
25	"	"	1	"
37	"	"	1	"

Unter diesen 50 Pyohämiefällen befinden sich 6, welche geheilt worden sind und zwar nach 17, 27, 35, 55, 177 und 262 Tagen der Behandlung. Unter diesen 6 geheilten gehören 5 Fälle der puerperalen Pyohämie an. Sie wurden von den übrigen puerperalen Processen getrennt, weil sie ganz unter dem typischen Bilde der Pyohämie verliefen. Der 6. Fall, der in den Tabellen als geheilt erscheint, betrifft einen Mann, dem im Jahr 1875 wegen eines periostalen Sarcoms der rechten Tibia der rechte Unterschenkel amputirt wurde. Der Verlauf war complicirt, es traten pyohämische Erscheinungen ein. Die Erkrankung nahm jedoch einen chronischen Verlauf, und heilte schliesslich die Amputationswunde, so dass der Kranke nach 177 Tagen geheilt entlassen wurde. Weitere Nachforschungen haben aber ergeben, dass derselbe Kranke später auf eine interne Abtheilung des Krankenhauses aufgenommen wurde und dort starb. Bei der Section fanden sich in den inneren Organen multiple Abscesse, welche ihrer Natur und Localisation nach offenbar nur als Folgen der vorausgegangenen pyohämischen Infection betrachtet werden konnten. Der Fall ist somit aus der Liste der Geheilten zu eliminiren und unter die an Pyohämie Verstorbenen zu registriren, obschon er im Protokoll als geheilt figurirt. Er ist aber andererseits als ein lehrreiches Beispiel zu betrachten der chronischen Pyohämie, welche schliesslich auch nach Ausheilung der localen Eiterherde doch noch durch die Metastasen in den inneren Organen zum Tode führen kann.

Bedenkt man nun, dass von den angeführten 50 Pyohämischen nur 5 die Krankheit überstanden haben, und diese 5 Fälle wieder der puerperalen Pyohämie angehören, so ergibt sich, dass diese letztere Erkrankung in prognostischer Beziehung mit jener, welche nach chirurgischen Operationen und schwerer Verletzung eintritt, kaum verglichen werden kann. Dies geht auch hervor, wenn man die übrigen 50 Fälle von puerperalen Processen, welche oben in einer besonderen Tabelle zusammengestellt worden sind, mit berücksichtigt. Unter diesen sind 43 Fälle geheilt und nur 6 gestorben. Die Todesursache war in diesen 6 Fällen 3 mal Septhämie, 2 mal Pyohämie und 1 mal Blutung aus der V. thyr. ima nach einer durch eine Strumitis metastatica nothwendig gemachten Tracheotomie. Schliesst man nun aber auch von diesen 50 Puerperalprocessen die 30 Mastitiden aus, so bleiben noch immer 20 Fälle von puerperalen pyohämischen Erscheinungen mit 13 Heilungen und 6 Todesfällen, ja eigentlich mit 14 Heilungen, da der eine als ungeheilt in der Tabelle erscheinende Fall nur desswegen nicht in die Rubrik der Heilungen aufgenommen wurde, weil die betreffende Kranke vor vollständiger Benarbung der eitern-

den Wunden nach Ablauf der pyohämischen Erscheinungen entlassen wurde.

Es haben Felsenreich und Mikulicz, wie oben bereits erwähnt, auf dieses Verhalten der puerperalen Pyohämie besonders aufmerksam gemacht. Aus ihren Mittheilungen geht hervor, dass von 35 Fällen der puerperalen Pyohämie nur 2 Fälle lethal verliefen. Unter den 35 Fällen befinden sich 2 Beckenphlegmonen, 2 phlegmonöse Erysipele, 3 Fälle von Bursitis trochanterica, 7 Fälle von Phlegmonen durch Lymphangoitis oder Phlebitis bedingt und 21 Fälle von metastatischen Processen. Unter den letzteren figuriren 6 subcutane, 6 subfasciale Phlegmonen, 7 Fälle von Gelenksmetastasen und 2 Fälle von metastatischer Thyreoiditis. Felsenreich und Mikulicz haben auf Grund dieser Erfahrungen die Frage discutirt, ob die puerperale Pyohämie mit der traumatischen in ätiologischer Hinsicht zu identificiren sei, oder ob nicht in den mechanischen Vorgängen beim Transport der Infectionsstoffe durch den grossen und kleinen Kreislauf, oder in den Infectionsstoffen Differenzen bestehen, sei es, dass dieselben nur chemischer Natur sind, oder vielleicht durch verschiedene Spaltpilzformen bedingt werden. Sie haben endlich auch noch die Frage aufgeworfen, ob nicht vielleicht der mütterliche Organismus jenen Noxen gegenüber widerstandsfähiger sei. Eine befriedigende Antwort auf diese Fragen haben sie indessen nicht gegeben und wird ihre Erledigung wohl noch weiteren Forschungen vorbehalten bleiben müssen. Genaueren Aufschluss über diese Verhältnisse wird man wohl noch am ehesten von den mykotischen Forschungen erwarten können; wenigstens sprechen einige Versuchsrelultate von Pasteur und Doléris dafür, dass bei den puerperalen Processen verschiedenartige Spaltpilze im Spiele sein können, und wäre es immerhin möglich, dass darauf der verschiedenartige Verlauf der schweren und leichteren puerperalen Pyohämie zurückzuführen sein dürfte. Vom praktischen Standpunkt muss die Thatsache von der relativen Gutartigkeit der puerperalen Pyohämien gegenüber den traumatischen anerkannt und gewürdiget werden, weil sie nicht nur in prognostischer, sondern, wie wir weiterhin noch auseinanderzusetzen haben werden, auch in therapeutischer Beziehung Beachtung verdient.

Cap. VII.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Pyohämie.

§. 135. Die Befunde an der Leiche können bei der Pyohämie sehr verschiedene sein. Die grössten Unterschiede beziehen sich auf die acuten und chronischen Formen der Pyohämie, doch kommen auch ganz acut verlaufende Pyohämiefälle zur Beobachtung, welche ebenfalls von den gewöhnlichen in mancher Hinsicht abweichen. Es lässt sich daher auch vom Standpunkte des pathologischen Anatomen kein völlig einheitliches Bild über die Veränderungen im Körper entwerfen.

Bei der primären Pyohämie sind die Befunde bei der Obduction dieselben wie bei der acuten secundären; nur lässt sich ein primärer localer Eiterherd, auf welchen die Metastasen zurückgeführt werden

könnten, nicht nachweisen. In der Regel lassen sich dann auch am Cadaver nur Vermuthungen anstellen über die Wege, auf denen die Allgemeininfection stattgefunden hat. Häufig genug wird man jedoch bei sorgfältigem Nachsuchen nach primären Entzündungs- und Eiterherden auch in solchen Fällen, in denen bei der klinischen Untersuchung solche nicht nachgewiesen werden konnten oder übersehen wurden, primäre Infectionsherde finden. Es ist schon wiederholt vorgekommen, dass eine unbedeutende eiternde Wunde oder Excoriation, eine Zahncaries mit eitriger Wurzelhautentzündung oder sonst ein localer Eiterherd bei der Obduction als primärer Infectionsherd hat nachgewiesen werden können, der während des Lebens unterschätzt oder übersehen wurde, oder der Diagnose wohl gar nicht zugänglich war. Ich will einen von Huber [1]) beschriebenen Fall dieser Art kurz anführen.

Ein 42 Jahre alter Handarbeiter wurde sprachlos, ohne Lähmungserscheinungen, mit fahler Haut und hohem Fieber in das Hospital eingebracht. Bei der Untersuchung ergaben sich keine erheblichen Befunde von Seite der inneren Organe. Milztumor fehlte. In der folgenden Nacht hatte er 3 dünne Stühle. Seine Temperatur betrug bei der Aufnahme 40,6° C., blieb während der Nacht gleich hoch, sank gegen Morgen auf 37,9°, dann stieg sie wieder, erreichte um 10 Uhr 40,2°. Um 11 Uhr starb der Kranke und war die Temperatur wieder auf 38.4° C. gesunken. Bei der Obduction fand man multiple, zum Theil eitrige Herderkrankungen, unter Anderem auch encephalitische Herde an dem hinteren Ende beider Grosshirn-Hemisphären in der grauen Substanz und der angrenzenden weissen, kleine Abscesse in Leber und Nieren, eitrige myocarditische Herde. Als Ausgangspunkt wurde eine Verletzung des linken Zeigefingers nachgewiesen. Es bestand keine Wunde mehr, nur hämorrhagisch infiltrirte Stellen, eitrige Entzündung des Metacarp.-phal.-Gelenkes des linken Zeigefingers und Handgelenkes, Sehnenscheideneiterung, Achseldrüsenschwellung. Es wurden dann bei der mikroskopischen Untersuchung vielfach Mikrococcen nachgewiesen. —

Nachträglich wurde erhoben, dass der Mann sich vor mehr als 2 Wochen an der linken Hand verletzt hatte, eine Lymphangitis bekam. Da sich die Entzündung an der Hand nicht besserte, verband er sich dieselbe auf den Rath eines Freundes mit seinem eigenen Kothe, worauf sich die Entzündung verschlimmerte. Nun consultirte er einen Arzt, der die Hand heilte, so dass er wieder arbeiten konnte. Drei Tage vor seinem Eintritte in das Hospital bekam er einen Schüttelfrost, Fieber, sein Sensorium wurde benommener. Mehr konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Im Hinblick auf solche Fälle empfiehlt es sich bei der Obduction von Leichen, welche von Kranken stammen, bei denen man während des Lebens wohl den Symptomencomplex einer Sephthämie oder Pyohämie beobachtet hat, aber einen primären localen eitrigen Process nicht hat auffinden können, auch solche verborgene Körpertheile zu untersuchen, die gewöhnlich bei der Section nicht beachtet werden und zu ihrer anatomischen Klarlegung besonderer Präparationen bedürfen.

Weichselbaum [2]) hat uns erst jüngst in den Nebenhöhlen der Nase eine wenig durchsuchte Körperregion kennen gelehrt, wo primäre eitrige Phlegmonen vorkommen, die zu schweren septischen Allgemeinerkrankungen mit lethalem Ausgange führen. Weichselbaum's Befunde fordern auch zu genaueren klinischen Nachforschungen in der Richtung auf.

---

[1]) l. c. 1876.
[2]) A. Weichselbaum, Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase. Medic. Jahrb., Wien 1881, pag. 227.

Auch das Innere der Ohren, der Warzenfortsätze, die Markhöhlen der langen Röhrenknochen, der Wirbelsäulencanal sollten in zweifelhaften Fällen bei der Obduction mehr berücksichtigt werden, als es gewöhnlich geschieht.

Indem ich so der genaueren Nachforschung nach primär localen Entzündungs- und Eiterherden in zweifelhaften Pyohämiefällen das Wort rede, will ich nicht etwa glauben machen, dass es vielleicht gelingen wird, jedesmal solche nachzuweisen. Ich habe ja oben bereits die Fälle charakterisirt, in denen man von einer primären Pyohämie zu reden berechtigt ist, da der Nachweis primär localer Eiterungen durchaus nicht gelingt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte wird man nur diejenigen primären septischen Allgemeininfectionen zur Pyohämie rechnen können, welche sich durch eitrige Localisationen auszeichnen. In dieser Hinsicht kommen zwei Categorien von Fällen zur Beobachtung, wenn man die ohne eitrige Processe verlaufenden zur primären Sephthämie zählt.

Entweder findet man bei der Obduction in den verschiedensten Organen multiple Eiterherde, die sämmtlich wegen ihrer Gleichartigkeit nur als directe Folgen der Blutinfection aufgefasst werden können. Oder es findet sich in irgend einem Körpergewebe ein geschlossener Eiterherd, der nicht als eine Folge einer localen Infection und demnach nur als Localisation einer Allgemeininfection betrachtet werden kann. Ein solcher Eiterherd kann dann im Körper nur allein vorkommen; er ist dann der einzige Beweis der stattgefundenen pyohämischen Infection, oder er kann wieder zu secundären Metastasen Veranlassung gegeben haben, vielleicht auf thrombo-embolischem Wege, und dann findet man im Körper zahlreiche Metastasen, sowie bei der secundären Pyohämie.

Am häufigsten beobachtet man ein ähnliches Verhalten wohl bei der acuten Osteomyelitis. In den schwersten Fällen, welche innerhalb 2—3 Tagen mit dem Tode enden, wird man in den afficirten Knochen wohl die Erscheinungen einer acuten Entzündung mit seröser Durchtränkung des Markes finden, Eiterbildung ist dann meist gar nicht, oder eben nur ganz im Beginne nachzuweisen. Es sind dies die Fälle, welche ich oben bei der primären Sephthämie besprochen habe.

In anderen Fällen erfolgt der Tod nicht in dem allerersten Stadium vor der Eiterproduktion, sondern erst nachdem in den erkrankten Knochen reichliche Eiterung eingetreten ist, und nebenher auch andere eitrige Entzündungen oder secundäre Metastasen entstanden sind. Diese Fälle verlaufen klinisch unter dem Symptomencomplexe der Pyohämie und müssen desshalb zu dieser gezählt werden. Eine solche Auffassung scheint mir mit Rücksicht auf die Differenzen im Symptomencomplex auch für den Fall gerechtfertigt, als, wie ich oben bereits näher erörtert habe, die Ursache in den gedachten Fällen eine und dieselbe wäre. Da die Befunde bei der primären Pyohämie, wie ich oben bereits erwähnt habe, mit jenen der secundären acuten übereinstimmen, so werde ich dieselben nicht besonders berücksichtigen, sondern der nachfolgenden Schilderung der Leichenbefunde jene der acuten secundären Pyohämie, die ja weitaus am öftesten beobachtet wird, zu Grunde legen.

§. 136. Die Leichen der an Pyohämie Verstorbenen haben in der Regel schon ein eigenthümliches Ansehen. War im Leben Icterus vorhanden, so lässt die citronen- bis dunkelorangegelbe Verfärbung der Haut am ganzen Körper, welche in so intensivem Grade kaum bei einer anderen Erkrankung beobachtet wird, schon die Pyohämie vermuthen. Fehlt der Icterus gänzlich, so sind die allgemeinen Hautdecken blass, schmutzig grau verfärbt. An den Fingernägeln, an den Lippen sieht man noch häufig die Spuren von Cyanose. Die Gesichtszüge sind an den Leichen Pyohämischer sehr entstellt, die Augen tief in die Orbita eingefallen. An der Cornea beobachtet man sehr häufig epitheliale Defecte, welche meist schon während des Lebens beobachtet werden konnten. Ist der Tod in kurzer Zeit nach der Erkrankung erfolgt, und haben keine erheblichen Blutverluste stattgefunden, so findet man keine Zeichen erheblicher Abmagerung. Nach längerem Bestehen der Erkrankung, insbesondere bei protrahirtem Verlaufe derselben, findet man ausser einer ausgesprochenen Anämie der Haut eine hochgradige Abmagerung. Bei robusten Individuen sind die Todtenflecke an den abhängigen Partien des Cadavers besonders stark ausgeprägt und haben dieselben, wenn Icterus besteht, eine schmutzig bläuliche oder violette mit Gelb untermischte Farbe. An abgemagerten und anämischen Individuen hingegen sind die Todtenflecke nur spärlich angedeutet. Bei robusten Individuen bemerkt man überdies sehr häufig eine protrahirte Todtenstarre zum Beweise dafür, dass die Fäulniss des Cadavers bei der Pyohämie lange nicht so schnell beginnt, wie bei der Sephthämie.

Die Untersuchung der localen Eiterherde ergibt am Cadaver keine anderen Erscheinungen als die, welche man bereits während des Lebens beobachten konnte. Sie ist auch weniger massgebend, weil die Wundflächen, sowie der dieselben bedeckende Eiter am Cadaver in der Regel faulige Zersetzungen erlitten haben. Man findet dann die Wundflächen meist von missfärbigem Eiter bedeckt, vertrocknet. Auf die Befunde, welche in den aus den localen Eiterherden abführenden Venen beobachtet werden, werde ich noch weiterhin zurückkommen.

§. 137. Das Gehirn und seine Häute können an den Leichen Pyohämischer ganz normal befunden werden. Nur wenn während des Lebens Respirationsstörungen in Folge von noch weiterhin zu schildernden Processen in den Lungen und den Pleuren bestanden haben, findet man innerhalb des Schädels die Erscheinungen von Stauungshyperämie, seröse Durchtränkungen der Pia, der Hirnsubstanz und vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit in den Hirnventrikeln nebst vermehrtem Blutgehalt in den meningealen Venen, zumal an der Schädelbasis und in den Sinusen.

In vereinzelten Fällen kommen aber auch in den Meningen sowohl, wie in der Substanz des Gehirnes Metastasen vor. Waldeyer sah unter 60 Sectionen von Schussverletzten nur einmal eine purulente Meningitis ventriculorum und serös-eitrigen Erguss in die Subarachnoidalräume und das Kleinhirn, 4 Wochen nach Zerschmetterung der Fusswurzel durch einen Granatschuss. „Die Section konnte keinen Zusammenhang zwischen der Verwundung und der Meningitis nachweisen." Waldeyer war geneigt, die Meningitis als eine zufällige Complication

anzusehen. Einen Fall von fortgeleiteter Meningitis nach einer metastatischen Eiterung durch die Schädelknochen, welchen Billroth beobachtete, habe ich bereits oben kurz angeführt. Von den oben erwähnten 50 Pyohämiefällen gelangten 38 zur Section und wurde unter diesen 4mal eitrige metastatische Meningitis beobachtet, ohne dass ein Hirnabscess vorhanden gewesen wäre.

Auch im Gehirne sind die Eitermetastasen sehr seltene Vorkommnisse. Ich erinnere mich nur einen Fall in Wien gesehen zu haben. Unter den erwähnten 38 Obducirten der von mir angeführten Pyohämiefälle fand man nur einmal einen Abscess in der Rindenschicht, in dessen Umgebung an der Oberfläche eitrige Meningitis vorhanden war.

Waldeyer glaubte noch, dass die eitrige Meningitis bei Pyohämie nicht gut zu erklären sei; nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen wird man indessen die eitrige Meningitis sowohl, wie die Gehirnabscesse im Verlaufe der Pyohämie leicht und in befriedigender Weise als Metastasen betrachten können, welche durch Mikrococcencolonien in den capillaren Gefässen der Pia und der Rindenschicht des Gehirns verursacht werden.

Bacterienbefunde im Gehirn liegen bereits bei mehreren infectiösen Erkrankungen vor. Es haben Zenker[1]) und E. Wagner[2]) beim Soor Soorpilze im Hirn nachgewiesen. E. Wagner[3]) hat ferner bei Intestinalmykosen, welche als Milzbranderkrankungen aufzufassen waren, in punkt- und streifenförmigen Hämorrhagien der Hirnsubstanz ausserhalb von Blutgefässen Pilzfäden nachgewiesen, ein Befund, welchen auch, wie im ersten Abschnitte bereits erwähnt, Chauveau bei seinen Milzbrandinjectionen an Schafen beobachtete, nur mit dem Unterschiede, dass die Milzbrandbacillen sich zahlreich in den capillaren Hirngefässen vorfanden. Birch-Hirschfeld[4]) erwähnt, in einem Falle von ulceröser Endocarditis Zoogleaballen im Centrum kleiner hämorrhagischer Herde der Hirnsubstanz gesehen zu haben. Ich erinnere hier auch noch an den von Jos. O. Hirschfelder[5]) beschriebenen Fall einer Mycosis cerebri nach einer Pustula maligna am Halse, in welchem mit dem Mikroskope in hämorrhagischen Herden des Klein- und Grosshirns zahlreiche Pilze nachgewiesen wurden nebst Eiterungen in den Extravasaten. Es hat endlich Laffter[6]) in einem Fall von Gehirnerweichung bei puerperaler Pyämie Mikrococcen im Hirn als Ursache nachgewiesen. Einen von Huber beschriebenen Fall von Pyohämie mit encephalitischen Herden habe ich oben bereits angegeben. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass auch in den relativ seltenen Fällen der Metastasen in dem Hirn und seinen Häuten bei der Pyohämie die Coccobacterien als Ursache derselben anzusehen sind. Natürlich schliesst eine solche Annahme die Entstehung von metastatischen Herden im Hirn durch inficirte Emboli nicht aus. Zu den embolischen

[1]) Jahrb. d. Ges. f. Nat. und Heilk., Dresden 1861—62.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1868, I, pag. 58.
[3]) Die Intestinalmykose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Archiv d. Heilk. 1874. Bd. 15, pag. 1.
[4]) Pathologische Anatomie l. c. pag. 550.
[5]) l. c. 1875.
[6]) l. c. 1880.

Processen im Gehirn gehört insbesondere die Brand-Metastase, welche Virchow [1]) schon vor langer Zeit kennen gelehrt hat.

Die pyohämischen Hirnabscesse haben, wie dies schon Lebert [2]) in seiner bekannten Arbeit über Gehirnabscesse angegeben hat, das Eigenthümliche, dass die Abkapselung des Eiters, welche man bei vielen Hirnabscessen, die aus anderen Ursachen entstanden sind, beobachtet, fehlt. Die metastatischen Abscesse im Hirn können ferner nicht bloss an einer, sondern an mehreren Stellen desselben zugleich auftreten. Von den von Lebert zusammengestellten 80 Hirnabscessen sind 22 Fälle solche, wo gleichzeitig multiple Abscesse bestanden. Einige dieser Fälle sind pyohämischen Ursprunges (die Zahl ist nicht genau ersichtlich). Die metastatischen Hirnabscesse sind in der Regel nur klein, namentlich in Vergleich mit jenen, welche als Folgen einer traumatischen Encephalitis auftreten. Sie haben meist ihren Sitz in der Marksubstanz gegen die Rindenschicht oder auch in dieser selbst. Je nach ihrer Ausdehnung bewirken sie selbstverständlich ausser der Destruction der Hirnsubstanz an Ort und Stelle in ihrer Umgebung collaterales Oedem und zellige Infiltrationen. Ihr geringer Umfang, sowie ihr häufigster Sitz machen es erklärlich, dass die pyohämischen Abscesse in manchen Fällen ganz ohne Symptome verlaufen sind. Feinere Störungen von Seite der cerebralen Functionen können der klinischen Beobachtung an den schwer Erkrankten leicht entgehen, wenn nicht Lähmungserscheinungen oder Convulsionen als Folgen derselben eintreten.

Im Rückenmark und seinen Häuten scheinen bei der Pyohämie Metastasen nicht vorzukommen, wenigstens konnte ich in der mir zugänglichen Literatur keine Mittheilungen darüber finden. Experimentell hat Panum [3]) durch Injection von schwarzen Wachskügelchen Embolien in kleinen spinalen Arterien bewirkt. Vulpian [4]) injicirte bei Hunden in die Cruralarterie gegen das Herz Lycopodiumpulver und Tabakskörnchen und konnte auf diese Weise ebenfalls Embolien in den spinalen Arterien bewirken. Cohn gibt an, dass am Menschen embolische Processe im Rückenmark nicht publicirt seien. Leyden [5]) erwähnt eines von Tuckwell mitgetheilten Falles, in welchem bei einem 17jährigen Knaben, der an Chorea litt und Herzgeräusche hatte, der Tod unter Coma erfolgte und bei der Section im Gehirn zwei frische Erweichungsherde, bedingt durch Verstopfungen in den Art. cerebr. post. gefunden wurden. In diesem Falle konnten auch im Rückenmarke in den Hintersträngen des Hals- und Rückentheiles Verstopfung einer kleinen Arterie und Erweichung nachgewiesen werden. Nach diesen Erfahrungen kann ja auch einmal bei Pyohämie Metastase beobachtet werden; wenn dies so sehr selten geschieht, so liegt dies wohl daran, dass, wie auch Leyden hervorhebt, die Spinalarterien fast rechtwinklig abzweigen, sehr klein sind und desshalb aus rein mechanischen Gründen für die Embolie keine günstigen Verhältnisse darbieten.

---

[1]) l. c. 1853.
[2]) Virchow's Archiv 10. Bd., pag. 78 und 352.
[3]) l. c.
[4]) Gaz. hebdom. 1861, pag. 365, 411.
[5]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875.

§. 138. Fast ebenso selten wie im Gehirn sind die metastatischen Abscesse im Bulbus. Es hat zuerst H. Meckel[1]) eine metastatische Panophthalmie beschrieben. Virchow[2]) hat dann zuerst in einem Fall von Albuminurie, bei dem plötzlich Amaurose eingetreten war, sowie in einem zweiten von puerperaler Endocarditis, Embolien in den Retina- und Chorioidalgefässen nachgewiesen und damit die metastatische Ophthalmie in die embolischen Processe eingereiht. Der Befund ist der einer eitrigen Panophthalmitis. Man findet je nach dem vorgeschrittenen Stadium den eitrig-entzündlichen Process nur auf die Chorioidea, die Retina und den Glaskörper beschränkt. Sie haben dann stellenweise Ecchymosen in ihrem Gewebe, gelblich-weisse Trübungen. In vorgeschrittenen Fällen sieht man auch in der Zonula und der Linse Trübungen, Ablösungen der Retina und eitrige Schmelzung des Glaskörpers. In frischen Fällen wird es möglich sein, durch eine genaue Untersuchung der Augen die Emboli in den Gefässen der Chorioidea und Retina nachzuweisen. Welche Unterschiede zwischen der Retinitis septica und der pyohämischen Panophthalmie bestehen, habe ich bereits oben erörtert. H. Heiberg[3]) hat einen Fall von puerperaler Panophthalmitis genau untersucht. Da die von ihm angegebenen Befunde als Paradigma der pyohämischen Ophthalmien gelten können, so will ich dieselben hier anführen.

Bei einer Frau hatte sich nach der 8. Geburt ein acuter Puerperalprocess eingestellt. Im Verlaufe desselben entstand Panophthalmitis. Bei der Section fand man eitrige Thrombophlebitis uterina, einen Eiterherd im rechten Eierstock, frische Endocarditis mit Auflagerung an den Mitralklappen und diphtheritischen Flocken, multiple Herz-, Milz- und Nierenabscesse.

Die Untersuchung des Auges ergab Trübung der Cornea, Epithelabstossung an derselben, in der vorderen und hinteren Kammer und im Canalis Petiti Eiter, eitrige Infiltrationen in der Peripherie des Glaskörpers, Hämorrhagien in der Retina. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Heiberg nicht nur in den oben erwähnten Herden Mikrococcencolonien, sondern auch im Auge. In der Cornea waren die Spalträume vor der Membrana Descemetii mit Mikrococcen dicht erfüllt. In der Chorioidea und Retina fand er intravasculäre Mikrococcencolonien, welche die Gefässe wie obturirende Pfröpfe verstopften.

Am relativ häufigsten wird die pyohämische Ophthalmie beim Puerperalprocess beobachtet, insbesondere dann, wenn vorausgehend Endocarditis mit Auflagerungen an den Klappen des linken Herzens bestehen.

In den chirurgischen Fällen ist sie jedenfalls viel seltener. Billroth hat in den von ihm beobachteten Fällen keinen gesehen, der mit Panophthalmitis complicirt gewesen wäre. Auch Heubner erwähnt dieses Befundes nicht. In den von mir oben angeführten Fällen ist gleichfalls eine pyohämische Ophthalmie nicht beobachtet worden.

§. 139. Von Seite des Herzens sind die Befunde an Leichen Pyohämischer in der Regel negativ. Nur wenn Endocarditis, Herz-

[1]) Annalen des Charitékrankenhauses Bd. 5, II, pag. 276.
[2]) Ueber capilläre Embolie l. c. und Zur path. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven l. c.
[3]) l. c. 1874.

abscesse und consecutive Ergüsse in das Pericardium erfolgt sind, wird man Befunde zu verzeichnen haben, die von der pyohämischen Blutinfection herrühren. Alle übrigen Befunde, die man gelegentlich auch an den Leichen Pyohämischer constatirt, gehören nicht dieser Erkrankung als solcher an, sondern anderweitigen Affectionen, die zu erörtern ich hier keine Veranlassung habe. Nur auf die Veränderungen, welche die Herzmusculatur in Folge langdauernden Fiebers bei der chronischen Pyohämie auch ohne Herderkrankungen, sowie bei vielen anderen fieberhaften Processen erleidet, werde ich noch weiterhin zurückkommen.

In der Regel findet man, wie gesagt, bei der acuten Pyohämie ein normales, gut contrahirtes Herz und in seinen Höhlen dunkle und locker geronnene Blut- und blasse, gelbliche Faserstoffgerinnsel. Im Herzbeutel kann die pericardiale Flüssigkeit etwas vermehrt sein. In seltenen Fällen kann jedoch auch eine Pericarditis mit reichlicher Ansammlung eines gelblichen trüben Serums und Auflagerungen am visceralen Blatt des Pericardium bestehen, ohne dass im Herzmuskel selbst Metastasen vorhanden wären. In den oben von mir angegebenen Pyohämiefällen wurde 2mal Pericarditis beobachtet bei Abwesenheit von Herzabscessen.

Herzabscesse wurden in diesen Fällen überhaupt nicht beobachtet. Billroth sah in seinen oben angeführten Fällen nur 3mal myocarditische Abscesse. Den Entstehungsmodus derselben lässt Billroth dahingestellt sein. Waldeyer hingegen, der unter seinen 60 Sectionen von Schussverletzten nur 1mal Herzfleischabscesse beobachtete, konnte in kleinen arteriellen Gefässen innerhalb der Herde trübe, dunkelkörnige Massen nachweisen, über deren Zusammensetzung Waldeyer indessen keine Angaben macht. Nach Waldeyer war die Entstehung der Herzabscesse, die sich mit zahlreichen embolischen Abscessen in den Lungen combinirten, durch Herzembolie bedingt, analog jener, welche Beckmann[1]) in einem Falle von Endocarditis beschrieben hat. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen wird man die Entstehung der Herzabscesse auch in jenen Fällen, in welchen ihr embolischer Ursprung nicht erwiesen werden kann, sehr leicht durch die Ansiedelung von Mikrococcen in den capillaren Blutgefässen des Herzfleisches, wie sie zuerst von Rindfleisch gerade bei der Pyohämie im Herzmuskel nachgewiesen worden sind, erklären können. Nach Birch-Hirschfeld findet man zuerst blassgelbe Streifen und Punkte, in diesem Stadium aber noch keine Spur von Eiter, sondern nur reichliche Mikrococcen, einzeln oder in Colonieform, häufig im Lumen von Gefässen. Dann erst entwickelt sich Eiterung, und sind die Mikroorganismen nicht mehr sicher nachzuweisen. Die Eiterung erstreckt sich zwischen den zerfallenen Muskelfasern über grössere Gewebspartien und ist mikroskopisch nicht scharf abgegrenzt. Mit der Zunahme der Eiterung kommen dann Abscesse zum Vorschein von Hirsekorn-, Erbsen-, Haselnussgrösse und darüber. Ihr häufigster Sitz ist nach Birch-Hirschfeld die Wand des linken Ventrikels, während beim Neugeborenen häufiger der rechte Ventrikel erkrankt ist. Birch-Hirschfeld erklärt dieses Verhältniss damit, dass die Arbeitsleistung

[1]) Ein Fall von capillärer Embolie, Virchow's Archiv 1857, Bd. XII, pag. 59.

des linken Ventrikels beim Erwachsenen grösser ist, als beim Neugeborenen.

Von Seite des Endocardiums findet man ebenfalls gelegentlich, doch nur in der Minderzahl der Fälle, mehr minder frische endocarditische Herde, und kann es vorkommen, dass unter denselben offene oder noch abgeschlossene kleinste Abscesse sich befinden. In den Herzhöhlen findet man bisweilen bröcklige Gerinnsel. Billroth sah 3mal solche Gerinnsel im rechten Herzohr.

Waldeyer gibt an, dass er 2mal an den Blutgerinnseln im rechten Herzen puriforme Massen gefunden habe, welche von thrombosirten Schenkelvenen herstammten. In Bezug auf die Blutveränderungen im Herzen betont Waldeyer, dass dieselben keineswegs, wie dies häufig in den Sectionsprotokollen Pyohämischer angegeben wird, einem „sehr dünnflüssigen, schmierigen, dunklen Blute" entsprechen. Auch die Angabe, dass das Herz Pyohämischer schlaff und seine Musculatur getrübt sei, kann Waldeyer nicht bestätigen. Solche Beschreibungen passen nach ihm wohl für die septischen Veränderungen und für cadaveröse Erscheinungen, nicht aber zu frischen pyohämischen Leichen. Waldeyer hatte wiederholt Gelegenheit, pyohämische Leichen 6—8 Stunden nach dem Tode zu obduciren, „und dabei niemals etwas anderes, als ein sehr festes, gut contrahirtes, schön muskelroth gefärbtes Herz mit recht derben, festen Speckhautgerinnseln gefunden; von einer sogenannten septischen Beschaffenheit des Blutes war nichts zu entdecken". Zur Charakterisirung der Endocarditis will ich den von Gerber und Birch-Hirschfeld [1]) ausführlich mitgetheilten Fall von Endocarditis ulcerosa kurz anführen, weil er doch höchst wahrscheinlich auf eine pyohämische Infection zurückzuführen sein dürfte und für die hierher gehörigen Fälle von besonderem Interesse ist.

Ein 16 Jahre altes Mädchen hatte am rechten Handrücken einen kleinen Furunkel. Nach 8tägigem Bestehen desselben wurde der Kranken von einer Marktfrau eine Flüssigkeit über den Handrücken gegossen. Sie hatte hierauf einige Zeit brennende Schmerzen, eine stärkere Entzündung folgte nicht, überhaupt machte ihr der Furunkel so wenig Beschwerden, dass sie 2 Tage vor ihrer ernstlichen Erkrankung noch tanzte.

2 Tage hierauf fühlte sie sich matt und abgeschlagen, sie hatte Kopfschmerzen, es stellte sich Fieber ein. Am 4. Tage ihrer Erkrankung wurde die Patientin in das Hospital gebracht. Man fand bei ihr starke Apathie, trockene Lippen, Lungen und Herz gesund. Herztöne vollkommen rein, geringen Meteorismus. Am rechten Handrücken zwischen 2. und 3. Mittelhandknochen einen linsengrossen Schorf ohne Röthung in der Umgebung. Die Temperatur betrug 40,2° C., der Puls 120. Die Kranke wurde mit kalten Bädern behandelt. Ihr Zustand verschlimmerte sich jedoch bei continuirlichem Fieber, zunehmender Somnolenz sehr rasch, und starb die Kranke 2 Tage nach ihrem Spitalseintritt, nachdem noch am linken oberen Augenlid, an beiden Ober- und Unterschenkeln, am Rücken und am rechten Vorderarme stecknadelkopf- bis linsengrosse erhabene Hauthämorrhagien aufgetreten waren, unter den Erscheinungen der Herzadynamie im tiefen Coma.

Aus dem 8 Stunden nach dem Tode aufgenommenen, ausführlich mitgetheilten Sectionsprotokolle führe ich nur das Wichtigste an. Man fand über die Hautoberfläche des Körpers zerstreut hämorrhagische Flecken und Eiterpusteln. In den weichen Hirnhäuten und der Hirnrinde Hämorrhagien, in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre, unmittelbar hinter dem Hinterhorn, einen wallnussgrossen hämorrhagischen Herd, einen solchen linsengrossen im rechten Thalamus opticus.

[1]) Archiv der Heilk. 1876, pag. 208.

In den Hirnarterien Emboli nicht nachweisbar. In der vergrösserten Schilddrüse punktförmige, gelbliche, von hämorrhagischen Höfen umgebene Herde. In den Pleurahöhlen etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Im rechten unteren Lungenlappen ein keilförmiger, hämorrhagischer Herd, mehrere kleine, im Ganzen 6, an anderen Stellen der Lungen. In den Hauptästen der Pulmonalarterie flüssiges Blut, nur in dem, dem grösseren hämorrhagischen Infarcte entsprechenden Aste der Pulmonalarterie ein dunkles Gerinnsel. In den Infarcten findet sich ein gelblicher Kern. Im Herzbeutel 60 g trübrother Flüssigkeit, unter dem Pericardium parietale Ecchymosen; mehrere solche unter dem Visceralblatt, besonders über dem linken Ventrikel. Im Herzfleisch gelbgraue Einlagerungen und gelbliche Flecken. Auf der Mitralklappe ein Ring von Geschwüren; am Grunde der Geschwüre, deren Ränder zackig sind, finden sich schmierige gelbliche Auflagerungen. Auch im Endocardium des linken Ventrikels befindet sich ein linsengrosses, mit gelblichen Massen bedecktes Geschwür. In der Bauchhöhle finden sich 500 g freier, gelbrother Flüssigkeit. In der vergrösserten Leber feine, dichtstehende gelbliche Punkte. In der vergrösserten weichen Milz hämorrhagische Punkte und ein erbsengrosser gelblicher Herd. In den vergrösserten Nieren, in der ganzen Rindenschicht zahlreiche gelbe und graue Punkte. Im Genitalapparat nichts Abnormes, im Magendarmcanal ausser einigen subserösen hämorrhagischen Infiltrationen keine besonderen Veränderungen. Die Peyer'schen Plaques kaum sichtbar und die solitären Follikel nur wenig infiltrirt. Aus den mikroskopischen Befunden hebe ich nur hervor, dass die gelben Auflagerungen der Mitralis aus der Zoogleaform der Kugelbacterien bestanden, und auch sonst überall Mikrococcen nachgewiesen werden konnten. In der Epikrise wird die vollständige Analogie dieses Falles mit der metastatischen Pyohämie hervorgehoben, wenn auch der Nachweis der Infection aus dem bereits nahezu verheilten Furunkel nicht erwiesen werden konnte.

Mir scheint dieser Fall gerade ein lehrreiches Beispiel einer rein mykotischen Infection des Gesammtorganismus aus einem localen Eiterherd zu sein, bei dem die Erkrankung erst nach Ablauf des Incubationsstadiums, vielleicht auch durch die Körperanstrengung beim Tanzen begünstigt, zum Ausbruch kam.

§. 140. Die Lungen sind unter allen Organen wohl diejenigen, welche bei der Pyohämie am öftesten und constantesten in irgend einer Weise erkranken. Am häufigsten finden sich in den Lungen die keilförmigen Infarcte und Abscesse im Parenchym als Folgen der Embolie der Pulmonalarterienverzweigungen. Es kommen jedoch bei der Pyohämie auch lobuläre Pneumonien zur Beobachtung, welche zwar ebenfalls als Folgen der allgemeinen Blutinfection zu betrachten sind, häufig durch Infarcte und Abscesse embolischen Ursprungs veranlasst werden, aber auch ohne diese entstehen können. Die Prädisposition der Lungen für die durch Emboli bewirkten Infarcte und Abscesse habe ich bereits früher erörtert; sie erklärt uns in befriedigender Weise die Thatsache, dass die metastatischen Abscesse in den Lungen im Verhältniss zu jenen der übrigen Organe bei Weitem am häufigsten bei der Pyohämie beobachtet werden. Es hat Sédillot die Angabe gemacht, dass nach seinen Beobachtungen in 100 Fällen Infarcte und Abscesse 99mal in den Lungen vorkamen, während sie in der Leber und Milz in $^1/_{12}$ der Fälle, in $^1/_{15}$ der Fälle in den Muskeln, in $^1/_{20}$ im Herzen und Zellgewebe, noch viel seltener in den Nieren, im Gehirn und in anderen Organen vorkamen.

Auch Billroth fand in seinen 83 Fällen von Pyohämie in den Lungen 75mal, in der Milz 17mal, in der Leber 8mal, in den Nieren 4mal Infarcte und Abscesse. In den von mir erwähnten 38 Obductionen sind die Lungenabscesse etwas weniger häufig angegeben, weil die mit lobulären Pneumonien verlaufenen Fälle besonders rubricirt und auch die Infarcte und Thrombosen der Pulmonalarterie davon getrennt sind. Auch die Zahl der Pleuritiden ist gegenüber den reinen

Lungenherden eine relativ grosse. Ich gebe der Uebersicht wegen die Vertheilung und Häufigkeit der metastatischen Herderkrankungen in den erwähnten 38 Fällen in der folgenden Tabelle, so wie sie sich in den Sectionsprotokollen vorgefunden haben, und erwähne nur, dass in einem Falle, der klinisch ganz unter dem Bilde der Pyohämie verlief, überhaupt keine Metastasen vorgefunden wurden. Es handelte sich um eine alte fungös-eitrige Gelenksentzündung, die nur kurze Zeit im Spitale behandelt wurde und unter wiederholten Schüttelfrösten und einer Febris intermittens mit hohen Temperaturen consumptiv zu Grunde ging. In diesem Falle fand sich nur ein erheblicher Milztumor und parenchymatöse Veränderungen in den inneren Organen ohne Metastasen. Es vertheilen sich demnach die in folgender Tabelle aufgezeichneten Herderkrankungen auf 37 Fälle von Pyohämie.

Meningitis	4mal	Niereninfarct	2mal
Gehirnabscess	1 "	Nierenabscess	4 "
Parotitis metast. . . .	1 "	Pericarditis	2 "
Strumitis metast. . . .	1 "	Perisplenitis purul. . .	1 "
Mediastinitis supp. . .	1 "	Milzinfarct	1 "
Haemorrh. ventric. et intestin. metast. . . .	1 "	Peritonitis purulenta cum pleuritide dupl. . . .	1 "
Ecchymosen der Pleura	1 "	Metast. Abscesse in Haut u. Unterhautzellgewebe	13 "
Pleuritis metast. . . .	14 "	Metastat. Gelenkabscesse	6 "
Pneumonie	13 "	Phlebitis, Periphlebitis, Phlebothrombosis . .	9 "
Lungeninfarct	1 "	Thrombosis art. et ven. femor.	1 "
Thrombos. art. pulm. .	1 "		
Lungenabscesse . . .	5 "		
Leberabscesse	9 "		

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass nur in 20 Fällen Herderkrankungen in den Lungen aufgetreten sind, also in einem Verhältniss, welches etwas niedriger ist, als jenes von Billroth.

Die metastatischen Abscesse in der Lunge treten mit Vorliebe in den Unterlappen auf; in den oberen Lappen sind sie viel seltener und in der Lungenspitze kommen sie nur in Ausnahmsfällen zur Beobachtung. Es hat dies wohl darin seinen Grund, dass, wie auch Waldeyer annimmt, die Aeste der Arteria pulmonalis in den unteren Lappen relativ grösser sind, als jene der oberen, und auch die Schwere der Emboli ihren Einfluss auf den Ort der Embolisirung geltend macht. Aus demselben Grunde dürfte es sich auch erklären, wie dies Hueter annimmt, dass man die Herde häufiger in dem hinteren als in dem vorderen Abschnitt des unteren Lappens findet. Die Infarcte und Abscesse in den Lungen variiren in den verschiedenen Fällen sehr nach Zahl und Grösse. Selten findet man nur einen Abscess in der einen oder anderen Lunge. Häufiger in beiden Lungen mehrere Abscesse oder Infarcte; 4—10 Abscesse dürften der Mehrzahl der Fälle entsprechen; doch kommen auch nicht selten Fälle zur Beobachtung, wo die Zahl der Abscesse und Infarcte auf 20 und darüber in einer Lunge steigt. Hueter gibt an, dass Fälle mit 30—50 Herden in den Lungen zwar selten sind, aber doch noch oft genug vorkommen, so, dass jeder beschäftigte pathologische Anatom solche aufzuweisen hat.

Am häufigsten treten die Abscesse disseminirt auf. Sind sie sehr zahlreich und nahe aneinanderliegend, so können sie auch durch eitrige Schmelzung des Zwischengewebes confluiren und sich so vergrössern. Die Grösse schwankt zwischen der eines Hanfkornes, einer Erbse, Haselnuss und eines Eies. Doch kommen auch durch Confluenz mehrerer kleiner Abscesse von Faustgrösse zur Beobachtung. In sehr grossen Abscessen findet man nicht selten nicht nur eitrig zerfallendes, sondern auch necrotisches und sequestrirtes Lungenparenchym. Häufig findet man neben den Abscessen noch mehr minder frische hämorrhagische Infarcte. Die letzteren haben aus den bereits im Vorhergehenden entwickelten Gründen stets die Keilform an der Lungenoberfläche, so dass die Basis des Keiles der Pleurafläche, die Spitze desselben dem Lungenparenchym zugewendet ist. Die Infarcte und Abscesse an der Lungenoberfläche combiniren sich stets mit anfangs circumscripter Pleuritis. Man findet dann über den Infarcten und Abscessen Faserstoffauflagerungen und Eiterbildung. So wie die Eiterbildung eintritt, kommt es zu einem mehr minder erheblichen pleuritischen Erguss und diffuser eitriger Pleuritis, wenn nicht eine Verwachsung der Pleurablätter vorausbesteht.

Die lobulären Pneumonien, welche aus Abscessen hervorgegangen sind, sind in der Regel keine sehr ausgedehnten, doch kann es auch vorkommen, dass ein ganzer Unterlappen, in dem vielleicht mehrere Abscesse vorhanden sind, pneumonisch infiltrirt ist. Häufig findet man in der Umgebung der Abscesse und Infarcte das Lungenparenchym nur blutreicher, serös durchfeuchtet.

In der Schleimhaut der Bronchien, namentlich der feineren Verzweigungen, besteht meist ein mehr minder ausgesprochener Katarrh. Man findet dann in den Bronchien und deren Verzweigung ein schleimiges oder auch schleimig eitriges Secret, die Schleimhaut injicirt, gelockert und geschwollen.

Verfolgt man die Aeste der Lungenarterie, so wird man die zu den Infarcten führenden Verzweigungen von einem puriformen Fibrinpfropf verstopft finden und häufig auch noch für die Abscesse mitten im Lungenparenchym die Emboli nachweisen können. Ist die eitrige Schmelzung des Lungenparenchyms weiter vorgeschritten, so kann der Nachweis der Emboli oft nicht mehr zu erbringen sein.

Selten sind die Verstopfungen der ersten Verzweigungen der Pulmonalarterie oder ihres Stammes selbst, wie in der obigen Tabelle ein Fall verzeichnet ist. Als ein seltener Befund muss auch noch die Combination von partieller Lungengangrän mit der Abscessbildung erwähnt werden. Eine äusserst seltene Complication ist die Entstehung eines Pyopneumothorax in Folge von Perforation eines Lungenabscesses in den Pleuraraum. Billroth beobachtete einen solchen Fall. Häufiger hingegen sind schon Perforationen der Abscesse in die Bronchien, wie ich dies selbst beobachtet habe. Es ist dieses Ereigniss als ein relativ günstiges aufzufassen, inwieferne mit der Entleerung der Abscesse die Möglichkeit ihrer Ausheilung begünstigt wird.

§. 141. Die Pleura participirt, wie ich dies bereits erwähnt habe, an den Lungenmetastasen, wenn dieselben nahe an der Lungenoberfläche sich befinden, indem sich bald nur umschriebene, meistens

aber diffuse fibrinös-eitrige Pleuritiden mit mehr minder erheblichem eitrigen Erguss in die Pleurahöhlen hinzugesellen. Die Pleura kann aber auch unabhängig von metastatischen Lungenherden bei der Pyohämie erkranken, ebenso wie auch andere seröse Häute. Billroth hat unter seinen Fällen 5 mal Pleuritis und 2 mal Pericarditis mit mehr minder erheblichem Erguss und Faserstoffflocken, oder auch nur mit oberflächlichem Faserstoffbelag beobachtet, ohne dass in den Lungen oder im Herzen metastatische Abscesse vorhanden gewesen wären. In den von mir erwähnten Fällen wurde die Pleuritis metastatica unabhängig von Lungenabscessen sogar 14 mal beobachtet. Ich bin nicht in der Lage, diese ungewöhnlich hohe Ziffer der metastatischen Pleuritis näher aufzuklären, da ich von den Pyohämiefällen nur einige mit zu beobachten Gelegenheit hatte. Da die Sectionsprotokolle sehr genau nach den Befunden dictirt wurden, so kann über das Factum kein Zweifel bestehen. Unter diesen 14 Fällen von Pleuritis wurde dieselbe 9 mal nur auf einer Seite, 5 mal auf beiden Seiten beobachtet. In 4 Fällen war sie combinirt mit Pneumonie ohne Abscessbildung, 1 mal mit Lungeninfarct ohne Abscessbildung, 1 mal war eine doppelseitige Pleuritis mit eitriger Peritonitis combinirt, und in 2 Fällen bestand gleichzeitig eitrige Pericarditis ohne Lungen- und Herzabscesse, 1 mal bestand gleichzeitig eitrige Meningitis, in den übrigen 5 Fällen kamen mit den Pleuritiden metastatische Gelenks-, Haut- und Muskelabscesse zur Beobachtung.

Die Erklärung der metastatischen Pleuritis unabhängig von metastatischen Lungenabscessen hatte in früherer Zeit ihre besonderen Schwierigkeiten, weil man fast durchwegs gewohnt war, die Metastasen auf Embolien zurückzuführen. Der Nachweis ihres embolischen Ursprunges konnte jedoch nicht erbracht werden und so blieb nichts übrig, als capilläre Embolien anzunehmen, die der Untersuchung nicht mehr zugänglich waren, wenn einmal ein eitriger Entzündungsprocess bestand. Gegenwärtig müssen die metastatischen Entzündungen der Pleura und des Pericardiums sowohl, wie die der serösen Häute überhaupt durch Colonisation der Mikrococcen in ihren capillaren Blutgefässen, sowie im Gewebe selbst erklärt werden. Für diese Erklärung spricht auch schon der makroskopische Befund, inwieferne man nicht selten Gelegenheit hat, eine herdweise Erkrankung in den Pleuren und im Pericardium nachzuweisen in Form von circumscripten capillaren Injectionen, Stasen und Ecchymosen mit Fibrinauflagerungen über den afficirten Partien, Befunde, welche durch die mikroskopische Untersuchung leicht verständlich werden, da in den capillären Blutgefässen und in dem Gewebe Mikrococcen nachgewiesen werden können. Erst wenn einmal eine erhebliche eitrige Infiltration und Exsudation eingetreten ist, kann der Nachweis der der Eiterung vorausgehenden Mikrococcencolonisation nicht mehr erbracht werden.

Die Menge des pleuritischen Ergusses pflegt bei der Pyohämie keine so grosse zu sein, dass dadurch eine vollständige Lungencompression, wie sie bei dem Empyem aus anderen Ursachen vorkommt, bewirkt wird. In der Regel findet sich der eitrige Erguss nur in den unteren und hinteren Partien der Pleurasäcke, so dass nur die Unterlappen eine erheblichere Compression erleiden, die oberen hingegen meist noch lufthältig gefunden werden. Es dürfte dies wohl damit zu erklären

sein, dass der Verlauf bei der Pyohämie, wenn einmal eitrige Pleuritis besteht, ein sehr rapider ist und desshalb massenhafte Exsudationen in die Pleurasäcke sich nicht mehr bilden können.

Als einen besonders seltenen Befund muss ich hier einen Fall von eitriger metastatischer Mediastinitis anführen, der unter den oben angeführten obducirten Pyohämiefällen vorkam. Es handelte sich um einen Mann mit multiplen complicirten Fracturen, der unter pyohämischen Erscheinungen starb. Bei der Obduction fand man doppelseitige lobuläre Pneumonie ohne Abscess und Infarct, ohne Pleuritis, hingegen aber eine Mediastinitis suppurativa.

§. 142. In den Organen der Bauchhöhle können die Befunde bei der Pyohämie ebenfalls sehr verschiedene sein. Von Seite des Peritoneums begegnet man in der Regel keinen auffälligen Veränderungen. Höchstens findet man in den abhängigen Partien der Abdominalhöhle eine vermehrte Ansammlung einer leicht blutig tingirten, sonst klaren Flüssigkeit. In manchen Fällen, in denen schon während des Lebens Meteorismus bestand, findet man die Därme von Gasen mässig aufgebläht. Metastatische Peritonitis kommt gewiss nur äusserst selten vor. In den von mir angegebenen Fällen wurde, wie bereits erwähnt, einmal metastatische Peritonitis in Combination mit doppelseitiger Pleuritis beobachtet. Von den eitrigen Peritonitiden, welche im Gefolge puerperaler Infection, nach Laparotomien, der Operation der eingeklemmten Hernie oder sonstwie als fortgeleitete Entzündungsprocesse auftreten, sehe ich hier ganz ab, da sie auch in den Fällen, in welchen sie zu Pyohämie führen, nur als Localprocesse aufgefasst werden können. Auch die circumscripten Peritonitiden, welche sich zu grossen Leberabscessen, seltener zu Abscessen der Milz hinzugesellen und durch faserstoffige Auflagerungen auf den Leberüberzug oder als Perisplenitis charakterisiren, sind nur als fortgeleitete Entzündungsprocesse zu betrachten. Viel wichtiger sind die Veränderungen, welche man bei der Pyohämie in der Leber, Milz und den Nieren vorfindet.

An der Leber kann man mit Waldeyer 1) ein vollständig normales Verhalten des Organes; 2) einfache Schwellung ohne besondere Degenerationsvorgänge; 3) einfache fettige Infiltration im Pfortadergebiet, und zwar diffuse und insuläre Form; 4) körnige und fettige degenerative Trübungen; 5) Vergrösserung durch Gallenstauung mit oder ohne degenerative Vorgänge; 6) Abscesse constatiren. Billroth gibt an, dass er unter 83 Sectionen nur 3 mal diffuse Schwellung und abnorme Weichheit des Leberparenchyms, die durch einen acuten parenchymatösen Process bedingt schien, aufgezeichnet habe. In den von mir erwähnten Fällen fand sich 9 mal eine parenchymatöse Schwellung und Trübung in der Leber vor, welche nur als ein acut entstandener Degenerationsprocess betrachtet werden konnte. Nach Waldeyer fand sich eine normale Leber nur ungefähr in 20 Procent der von ihm obducirten Fälle vor. Nach Klebs ist die körnige Degeneration der Leber überhaupt ein häufiger Befund bei Infectionen, wenn die Processe acut verlaufen, mit Fieber verbunden sind und eine gewisse Zeit dauern, so auch bei der Pyohämie und Sephthämie. Im Beginne kündigt sich die Leberdegeneration durch eine trübe Schwellung des Drüsenparenchyms an, der dann die fettige Entartung

folgt. In chronischen Fällen kann die massenhafte Anhäufung von Fett in den Leberzellen eine Vergrösserung des ganzen Organes zur Folge haben und ihm das Ansehen einer Fettleber geben. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man dann aber, dass das Fett in den einzelnen Zellen in grösseren oder kleineren Tropfen sich vorfindet, nicht aber wie bei der Fettleber zu einem einfachen Tropfen zusammengeflossen ist. Entsprechend dem degenerativen Charakter des Processes findet man dann auch die Leberzellen zu einem fettigen Detritus zerfallen, doch nicht in diffuser Weise, sondern nur in einzelnen Herden. Waldeyer erwähnt auch noch einer Vergrösserung in Folge von Gallenstauung katarrhalischen Ursprungs, als deren Ursache er durchwegs eine mitunter sehr feste Verlegung der Portio intestinalis des Ductus choled. durch einen Schleimpfropf nachweisen konnte. Solche Gallenstauungen können dann zu einem Icterus catarrhalis Veranlassung geben, der dann in diagnostischer Hinsicht sehr leicht zu einem Irrthume in Bezug auf seine Entstehung führen kann. Säxinger[1]) erwähnt eines Icterus catarrhalis bei einer puerperalen Pyohämie.

Nicht selten fand Waldeyer gleichzeitig mit den Schwellungen und degenerativen Vorgängen an den Leberzellen eine mässige Vermehrung der Bindegewebszellen im Pfortadergebiete der Acini. Eine makroskopisch nachweisbare Veränderung der Leberzeichnung wurde dadurch jedoch nicht bedingt.

Alle die erwähnten Veränderungen in der Leber können aber nicht als pathognomonische Erscheinungen der Pyohämie betrachtet werden, da sie sich auch bei anderen Infectionskrankheiten mit hohem Fieber, zumal solchem mit protrahirtem Verlaufe, vorfinden. In dieser Hinsicht sind die metastatischen Abscesse in der Leber viel wichtiger. Nach den vorliegenden statistischen Zusammenstellungen sind sie gerade nicht sehr häufig, namentlich im Vergleich mit den Abscessen in den Lungen und der Milz. So fand Billroth in seinen 83 Fällen nur 8 mal Leberabscesse, hingegen 17 mal Abscesse in der Milz. Waldeyer bei 60 Obducirten hingegen nur 4; in unserer Tabelle aber sind 9 Leberabscesse auf nur 38 Sectionen verzeichnet. Es geht schon aus diesen wenigen Angaben hervor, dass die Frequenz der Leberabscesse sehr bedeutenden Schwankungen unterliegt und offenbar von der Art der Fälle abhängig ist. Dass die Leberabscesse sich relativ häufig bei den complicirten Schädelbrüchen einstellen, wenn sie zur Pyohämie führen, ist eine längst bekannte Thatsache, die zwar Pirogoff nicht anerkennen will, aber dessenungeachtet wohl zu Recht bestehen dürfte. Ich finde bei einer Reihe von Schriftstellern, von Paré angefangen bis zu unseren Tagen diese Thatsache erwähnt. Pirogoff gibt an, dass in den von ihm beobachteten Leberabscessen (von 70 Pyämischen mehr als 50) nach Verwundungen an den unteren Extremitäten, der Perineal- und Beckengegend vorgekommen seien. Diese ganz ungewöhnliche Häufigkeit der Leberabscesse, wie sie Pirogoff angibt, steht einzig und allein da. Sie kann wohl nur darauf zurückzuführen sein, dass Pirogoff unter ganz ungewöhnlichen Verhältnissen seine Erfahrungen über Pyohämie sammelte. Wenn Pirogoff z. B. angibt, dass er im Verlaufe von 15 Jahren seines

[1]) l. c. 1864.

Hospitaldienstes zu Petersburg 3mal im Anfange des Sommers Perioden beobachtete, in welchen die Pyohämischen seiner Abtheilung nur in Folge der Leberabscesse allein starben, und weiterhin angibt, dass zur Zeit der Acme der Choleraepidemie in den Jahren 1848—49 die Pyohämie wieder nur von den Leberabscessen allein begleitet war, so entziehen sich derlei Angaben jeder weiteren Beurtheilung, weil eben die Erfahrungen hiefür fehlen. Was soll man z. B. sagen, wenn Pirogoff bei der Schilderung der Pyämie seine vierte Reihe der ersten Kategorie, nämlich die „Leberabscesse mit und ohne Thrombose in den Lebervenen", aufstellt und dann angibt [1]), dass die grösste Hälfte der von ihm beobachteten und secirten Fälle, circa 600 von 1000 Sectionen, zu dieser Kategorie gehören, weiterhin [2]) aber nur mehr von 50 Fällen mit Leberabscessen auf 70 Pyämische spricht. Es ist das ein Widerspruch in den Angaben, den eben nur Pirogoff selbst zu lösen im Stande wäre.

Unter den 9 erwähnten Leberabscessen ist allerdings keiner in Folge einer complicirten Schädelfractur aufgetreten, wohl einfach desshalb, weil unter den erwähnten Pyohämiefällen überhaupt nur ein Fall von Schädelfractur mit eitriger Meningitis und Encephalitis sich befindet, der unter pyohämischen Erscheinungen starb, bei der Section aber gar keine Metastasen aufwies. In den erwähnten 9 Fällen traten die Leberabscesse auf 3 mal nach acuter Osteomyelitis der Tibia, 2 mal nach Phlegmonen am Vorderarm, 1 mal nach einer Operation am Calcaneus, 1 mal nach einer Unterschenkelamputation, 1 mal nach einem Abscess am Unterschenkel, der nach Typhus entstanden war, und 1 mal nach einer Penisamputation. Es ist aus dieser Zusammenstellung nur zu entnehmen, dass die acute Osteomyelitis am relativ häufigsten zur Entstehung von Leberabscessen Veranlassung gab und dieselben nicht nur bei Eiterungen an den unteren Extremitäten, sondern auch bei solchen der oberen vorkommen.

Die Entstehung der Leberabscesse ist ganz dieselbe wie in anderen Organen. In früherer Zeit hat man vielfach ihren embolischen Ursprung in Frage gestellt, bis O. Weber durch Experimente die Möglichkeit ihrer embolischen Entstehung nachwies. Gewiss muss man zugeben, dass aus eitrig schmelzenden Lungenherden zerfallende Thromben der Lungenvene zur Embolie in den Verzweigungen der Leberarterie führen können. Auch mag es sein, wie Busch annimmt, dass bei Ischämie der Leber durch Contraction der Leberarterien oder Verengerung der Pfortaderäste in der Vena cava inferior ein rückläufiger Strom gegen die Lebervenen eintritt, der Emboli aus der Vena cava inferior in das Leberparenchym einführt. Befriedigen konnten diese Erklärungsversuche nicht, weil es sicherlich viele Fälle gibt, in welchen weder eine capilläre Embolie, noch auch die Bedingungen für solche rückläufige Ströme nachweisbar sind. Für uns ist die Entstehung der Leberabscesse auch ohne Zuhilfenahme dieser Hypothesen leicht erklärlich, da wir in den nachgewiesenen Mikrococcencolonien in den Lebergefässen eine ausreichende Ursache für die Entstehung von Metastasen kennen. Sicher entstehen die im

[1]) l. c. pag. 945.
[2]) l. c. pag. 957.

Leberparenchym disseminirten, oft nur miliaren Abscesschen, wie ich oben einen Fall erwähnt habe, durch Dissemination der Mikrococcen.

Am häufigsten treten die Leberabscesse im rechten Lappen auf, häufiger auch gegen die Oberfläche des Parenchyms als in der Mitte. Doch kommen genug Fälle vor, wo die Abscesse auf den linken Lappen beschränkt sind oder mitten im Parenchym sich befinden.

Es kann in der Leber nur ein Abscess bestehen; er ist dann meistens sehr gross; häufiger sind deren mehrere vorhanden, selten in einer so grossen Zahl, dass sie kaum zählbar sind. In den letzteren Fällen begegnet man fast durchwegs nur ganz kleinen Abscessen. Die Grösse der Leberabscesse schwankt zwischen der eines miliaren Herdes und Faustgrösse und darüber. Ihre Form hat nur an der Oberfläche die eines Keiles, in der Mitte des Leberparenchyms stellen sie rundliche Höhlen dar, die in der Regel ziemlich scharf abgegrenzt sind, gelegentlich aber auch verzweigt erscheinen, wenn mehrere aneinander stossende Abscesse confluiren. In der Umgebung der Leberabscesse ist das Parenchym eitrig infiltrirt und hyperämisch. Daneben finden sich meist auch insuläre Herde von körniger Degeneration. In den grösseren Blutgefässen der Leber, zumal in den Pfortaderästen findet man regelmässig dunkles, locker geronnenes Blut oder auch Thromben älteren Datums, ein Befund, der nur bei anämischen und herabgekommenen Individuen fehlt. — In den Gallenwegen findet man in der Mehrzahl der Fälle keine Veränderungen, nur gelegentlich, wie oben bereits erwähnt, Gallenstauungen. Besteht ein hämatogener Icterus, so ist auch das Leberparenchym oft in sehr ausgesprochenem Grade icterisch verfärbt. Dass trotz der Gegenwart von Leberabscessen nicht immer Icterus besteht, habe ich bereits oben erwähnt. Man findet dann dem entsprechend wohl die Leberabscesse, aber keine gelbe Verfärbung in der Leber. In der Gallenblase findet sich je nach der Beschaffenheit des Leberparenchyms bald nur spärliche, blasse, blassgelb grünlich gefärbte Galle, wenn die Lebersubstanz körnige Degenerationszustände aufweist oder eine reichliche Menge dunkelgefärbter Galle bei bestehenden Leberhyperämien.

§ 143. Unter den Veränderungen in der Milz ist die Anschwellung dieses Organs die constanteste Erscheinung bei der Pyohämie. Der Milztumor ist in der Regel ein mässiger, er kann aber auch, zumal bei protrahirterem Verlaufe der Erkrankung und wenn Milzabscesse vorhanden sind, sehr erheblich sein. Billroth fand 41mal bei Pyohämie Milztumor ohne Metastasen, in unseren Fällen kam 13mal Milztumor ohne Metastasen zur Beobachtung; doch kommen auch immerhin Fälle von Pyohämie vor, wo die Milz selbst nach längerem Fieber und wiederholten Schüttelfrösten nur wenig oder gar nicht verändert ist. Waldeyer fand 11mal unter ca. 60 Fällen eine ganz normale Milz selbst bei hochgradigen Veränderungen in der Leber, in den Nieren und in den Lungen. Nach Waldeyer lassen sich als besondere Anomalien unterscheiden:

1) bedeutende Schwellung des Organes bei weicher pulpöser Consistenz;
2) eine sehr derbe und feste Hyperplasie;
3) eine hochgradige Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen;
4) Milzabscesse.

Die Erweichung des Milzparenchyms ist bei der Pyohämie lange nicht so hochgradig, wie bei der Sephthämie. Besteht eine ausgesprochene Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen, so sieht man dann an der Schnittfläche besonders bei reichlichem Blutgehalte des Organes eine eigenthümliche kleinfleckige Zeichnung des Organes. Als besonderen Befund muss ich die in einem Fall bereits oben angegebene Perisplenitis erwähnen.

Die wichtigsten Veränderungen bei der Pyohämie sind jedenfalls die Milzabscesse, da sie, wenn sie allein vorkommen, ohne Abscesse in den übrigen Organen, das sicherste anatomische Zeichen für die Pyohämie sind. Billroth beobachtete 5mal Milzabscesse ohne anderweitige Metastasen, im Ganzen aber 17mal, so dass 12mal sich die Milzabscesse gleichzeitig mit solchen in anderen Organen vorfanden. Waldeyer sah unter 60 Sectionen nur 3mal Milzabscesse. Pirogoff erwähnt derselben nicht im Besonderen, in unseren Fällen ist neben Perisplenitis purulenta nur 1 Milzinfarct verzeichnet.

Die Entstehung der Milzabscesse ist im Allgemeinen ganz dieselbe, wie jene in anderen Organen. Die keilförmigen Infarcte der Milz sind sicherlich embolischen Ursprunges. Dass die Milz neben den Lungen, wie Billroth anführt, am meisten betroffen wird, ergibt sich nach seiner Erklärung daraus, dass ein im Blute kreisender Körper, der die Lungen passirt hat und ins linke Herz gedrungen ist, aus mechanischen Gründen am leichtesten von der Aorta in die Milzarterie dringt. Es geht dies auch aus den von Billroth erwähnten Experimenten von Prevost und Cocard [1]) hervor, welche bei einem Hunde, dem sie den Bauch eröffnet und dann Tabakkörnchen mit Wasser in das centrale Ende der Arteria cruralis injicirt hatten, gleich unter ihren Augen Milzinfarcte entstehen sahen. Es kommen aber auch in der Milz neben den Infarcten Abscesse mitten im Parenchym vor, deren embolischer Ursprung nur selten nachzuweisen ist. Sie dürften wohl ebenfalls durch Invasionen der Mikrococcen in die Milzgefässe ihre Erklärung finden.

Milzabscesse können ebenfalls nur vereinzelt auftreten; mehr als 4 Abscesse beobachtet man nur selten. Ihre Grösse schwankt zwischen Erbsen- und Wallnussgrösse; grössere Abscesse in der Milz sind selten. Die grösseren Abscesse werden wohl, wie dies bereits Panum angenommen hat, durch Emboli aus secundären Thrombosen der Lungenvenen veranlasst und lässt sich ihre relative Grösse mit Panum damit erklären, dass wegen der pinselartigen Vertheilung der Aeste der Milzarterie schon kleine Emboli relativ grosse Ernährungsbezirke im Parenchym von der arteriellen Blutzufuhr absperren. Zu erwähnen ist noch, dass die Milzinfarcte häufig gar nicht vereitern, sondern ihre typischen retrograden Metamorphosen eingehen. Man sieht dann in Leichen von Pyohämischen mit relativ langer Krankheitsdauer geschrumpfte und trockene Milzinfarcte, vielleicht neben frischeren Metastasen in anderen Organen. Perforationen der Milzabscesse in die Bauchhöhle scheinen nicht vorzukommen, wenigstens ist mir ein solcher Fall nicht bekannt;

---

[1]) Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébrale. Paris 1866, pag. 43 (Citat nach Billroth).

wohl aber führen sie, wie oben bereits erwähnt, zu circumscripter Entzündung der Milzkapsel mit Faserstoffauflagerungen.

§. 144. Die Nieren, welche bei so vielen Infectionskrankheiten von einer Invasion von Mikrococcen befallen werden, sind bei der Pyohämie nur relativ selten der Sitz von metastatischen Abscessen. Es geht aber aus dieser Thatsache keineswegs hervor, dass die Nieren nicht regelmässig in Folge der Blutinfection bei der Pyohämie in Mitleidenschaft gezogen werden; denn, wie ich sofort erörtern werde, gibt es in den Nieren andere Processe, welche beweisen, dass die Nieren auch bei der pyohämischen Infection afficirt werden. Billroth notirt in seinen Fällen mehr minder erhebliche Hyperämie und eine leichte Ablösbarkeit der Nierenkapsel; Waldeyer fand fast constant die Corticalsubstanz der Nieren verändert, in 80 % der untersuchten Fälle eine mehr oder weniger bedeutende Schwellung und Trübung mit mässiger Verfettung der gewundenen Canalstücke zwischen den Glomerulis und der Henle'schen Schleife, seltener einfache Trübung ohne Schwellung, einfache Hyperämie oder ganz normale Nieren. In früherer Zeit waren diese parenchymatösen körnigen Degenerationen der Nierensubstanz, welche entweder nur mit Schwellung und Trübung der Rinde, oder auch mit hämorrhagischen Flecken in den Markkegeln, die in ihrer Mitte einen weisslichen oder gelben Punkt erkennen lassen und von einem kleinen Injectionshof umgeben sind, nicht immer in Bezug auf ihre Pathogenese verständlich. Virchow und später Beckmann haben auch in den Nieren capillare Embolien nachgewiesen und es sind dann in der Folge insbesondere bei Endocarditis ulcerosa und puerperalen Processen mehrfach Capillarembolien zur Erklärung der kleinen Herderkrankungen in den Nieren angenommen worden. In neuerer Zeit hat man jedoch bei vielen Infectionskrankheiten, so bei der Diphtheritis, beim Scharlach und anderen septischen Processen als Ursache dieser herdweisen Erkrankungen des Nierenparenchyms Mikrococcencolonien nachgewiesen. Für die Pyohämie hat Orth [1]) besonders darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Pyohämie auch in Fällen, wo keine Nierenabscesse vorhanden sind und eventuell auch in anderen Organen Metastasen fehlen, im Lumen der Nierencanälchen, besonders der Papillen, Mikrococcen auftreten. Nach Orth sieht man „häufig in den Markkegeln mehr oder weniger weit nach der Peripherie reichende grünliche oder grüngelbliche leichte Streifchen, ähnlich wie bei Kalkinfarcten, die meist nach der Papillenspitze zu so dicht stehen, dass hier eine mehr diffuse, schmutziggelbliche oder auch hellbräunliche resultirt, in der sich nur einzelne dickere Streifen besonders hervorheben. Zuweilen erscheint diese Veränderung weniger in Form von Streifen, sondern in rundlichen Herden, die dann mitten in der Marksubstanz liegen und leicht mit kleinen Abscesschen verwechselt werden können.“ Als Ursache der Veränderung fand er dicht gedrängte Mikrococcen in den Harncanälchen. Daneben findet man die Mikrococcen auch in den Nierengefässen, besonders jenen der Glomeruli und unterscheidet sich nach Orth dieser Process wesentlich von der Pyelonephritis bacteritica, welche Klebs beschrieben

[1]) Virchow's Archiv Bd. 59, pag. 532 l. c.

hat. Es sprechen diese Befunde unzweifelhaft dafür, dass auch bei der Pyohämie mit dem Blute Mikrococcen in die Nierengefässe und von da in die Harncanälchen gelangen, ein Vorgang, der mit Heyberg als eine Ausscheidung der Infectionsstoffe durch die Nieren, also als ein Heilungsvorgang angesehen werden kann. Viel seltener sind die eigentlichen embolischen Metastasen in den Nieren, die Infarctbildungen und Abscesse. Die Infarcte haben ihren Sitz immer an der Peripherie und die charakteristische Keilform; die Abscesse finden sich zwar ebenfalls häufiger in der Rindenschicht wie in der Marksubstanz, sie können aber auch in der letzteren sich befinden, in den Pyramiden zwischen den Markkegeln entsprechend dem Verlauf der grösseren Nierengefässe, und wird dann in der Regel eine Verstopfung eines grösseren Nierenarterienzweiges als ihre Ursache erkannt. In Bezug auf die relative Häufigkeit der Niereninfarcte und Abscesse scheinen doch nach der Art der Fälle nicht unerhebliche Schwankungen vorzukommen. Während Billroth in seinen 83 Fällen nur 4mal solche beobachtete, Waldeyer in seinen Fällen weder Infarcte noch Nierenabscesse sah, sind in den von mir erwähnten 38 Fällen von Pyohämie 2 Niereninfarcte, 4 Nierenabscesse neben 9 parenchymatösen Degenerationen verzeichnet. Die Niereninfarcte können so wie die Milzinfarcte als solche bestehen, ohne in Eiterung überzugehen. Sie machen dann ihre typischen retrograden Metamorphosen durch, und es resultirt daraus schliesslich an der Nierenoberfläche ein Schrumpfungsherd. Die Grösse der Niereninfarcte und Abscesse unterliegt ebenfalls keinen sehr erheblichen Schwankungen, sie haben meistens nur Erbsen- oder Haselnussgrösse oder etwas darüber und kommen theils vereinzelt oder zu zweien und mehreren nur in einer oder auch in beiden Nieren vor. In seltenen Fällen können auch die Nierenabscesse, wenn sie dicht stehen, confluiren und sich auf diese Weise vergrössern.

Neben diesen Veränderungen kann man in der Niere auch die Erscheinungen einer Pyelonephritis bei der Pyohämie beobachten. In den von mir angeführten Fällen ist zweimal ein solcher Befund verzeichnet. Es bleibt fraglich, ob in diesen Fällen die Pyelonephritis als eine Folge der Mikrococcen in den ersten Anfängen der Harncanälchen und Fortleitung der dadurch bedingten Processe auf die Nierenkelche und Becken zu betrachten ist, oder ob sich dieselbe, wie es Klebs beschrieben hat, von den ableitenden Harnwegen aus entwickelt.

Von Seite der ableitenden Harnwege sind die Befunde in der Regel negativ, wenn nicht bereits ein früher bestehender pathologischer Process Localerkrankungen derselben verursacht hat. Doch kann man auch in seltenen Fällen eine sehr erhebliche Cystitis mit ihren charakteristischen Veränderungen in der Blasenschleimhaut beobachten, wie dies einmal in unseren erwähnten Fällen vorkam, ohne dass während des Lebens erhebliche Störungen von Seite der Blasenfunction aufgetreten wären.

§. 145. Von Seite des Digestionscanales gibt es bei der Pyohämie keine für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen. In vielen Fällen der acuten Pyohämie wird man durchwegs normale Verhältnisse finden mit Ausnahme der Veränderungen, welche wir bereits oben bei der klinischen Symptomatologie im Bereiche der Mund- und

Rachenhöhle angegeben haben. Nur in der Minderzahl der Fälle, besonders, wenn schon während des Lebens eine Enteritis bestanden hat, oder, wie dies noch seltener der Fall ist, gastritische Erscheinungen beobachtet wurden, wird man auch an der Leiche Pyohämischer die entsprechenden Veränderungen nicht vermissen. Nur bei puerperalen Processen beobachtet man zuweilen, wie dies Klebs angibt, eine Gastritis submucosa metastatica, bei welcher das submucöse Gewebe zuerst mit klarer, dann aber bald durch Anhäufung von zelligen Elementen sich trübender Flüssigkeit infiltrirt ist und sich schliesslich in flüssigen, gelben Eiter umwandelt. Der Abscess perforirt meist mit mehreren Oeffnungen in die Magenhöhle und es können daraus umfangreiche Geschwüre und Narbenbildungen entstehen, wenn nicht der Tod durch die begleitenden schweren Allgemeinzustände herbeigeführt wird.

Für gewöhnlich sieht man nur eine mässige Schwellung der Magenschleimhaut und eine vermehrte Schleimabsonderung.

Die Beschreibungen Waldeyer's, welche auch von Hueter angeführt werden, entsprechen nicht der reinen Pyohämie, sondern vielmehr der Sephthämie oder Pyosephthämie, wie ich dieselben bereits im ersten Abschnitte besprochen habe.

Viel häufiger begegnet man schon Veränderungen in dem Darmcanal.

Billroth beobachtete als den relativ constantesten Befund eine mässige Schwellung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques in Combination mit geringen Hyperämien der Schleimhaut. Waldeyer berichtet über ähnliche Befunde. In den von mir erwähnten Fällen ist 6mal eine intensivere Enteritis verzeichnet. Es muss jedoch erwähnt werden, dass auch in diesen Fällen die Erscheinungen bei Weitem nicht so intensiv und ausgebreitet waren, wie bei der Sephthämie. Nur in den Fällen mit protrahirterem Verlaufe der acuten Pyohämie, welche schliesslich schon während des Lebens mit fast unstillbaren Diarrhöen einhergehen, findet man ausgedehnte Katarrhe im Dünn- und Dickdarm mit erheblicherer Schwellung und Lockerung der Schleimhaut und reichlicher Schleimabsonderung. In solchen Fällen können im Dickdarm auch dysenterische Processe vorkommen.

§. 146. Unter den übrigen Organen des Körpers verdienen nur noch die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Muskeln, die Gelenke und Knochen eine besondere Berücksichtigung. Ich werde die in denselben vorkommenden Befunde im Zusammenhange geben, weil sie bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung meist zugleich constatirt werden und auch in Bezug auf ihre Entstehung und die anatomischen Veränderungen vielfach in Connex stehen.

Die Haut bietet in der Regel, abgesehen von der icterischen Verfärbung, deren ich oben bereits erwähnte, keine Veränderungen dar; in seltenen Fällen sieht man an der Leiche ein über die Hautoberfläche, zumal an den Extremitäten verbreitetes pustulöses oder ekthymaartiges Exanthem von mit eitrigem und hämorrhagischem Inhalt erfüllten Pusteln; stellenweise können dabei auch nur circumscripte, wenig ausgedehnte Hämorrhagien im Papillarkörper der Haut vorkommen. Unter den Eiterpusteln des Papillarkörpers können sich im

Gewebe der Cutis selbst kleine Eiterherde befinden. Bestand während des Lebens ein Erysipel, so wird man am Cadaver aus den Grenzen der Hautverfärbung noch dessen Ausdehnung bestimmen und die hiefür charakteristischen Veränderungen finden können.

Im Unterhautzellgewebe kommt es bei der Pyohämie verhältnissmässig häufig zu metastatischen Eiterungen. Billroth beobachtete 11 mal subcutane Eiterungen. In unseren Fällen ist die Zahl absolut und relativ noch grösser, es wurden 13 mal metastatische Abscesse in der Haut und im Unterhautzellgewebe beobachtet. Die Abscesse in der Haut und im Unterhautzellgewebe kommen, wie dies Billroth zuerst hervorgehoben hat, mit Vorliebe an solchen Körperstellen vor, an welchen ein Druck, wie z. B. am Rücken, am Kreuzbein, oder ein anderer geringer Reiz eingewirkt hat. Billroth sah die metastatischen Zellgewebsabscesse 1mal in der Kopfschwarte, 2mal im Gesicht, 1mal an der Vorderseite des Thorax, 2mal hinten an der Scapula, 2mal um das Schultergelenk, 2mal am Kreuzbein und 1mal in der Malleolargegend auftreten. Dass die Einwirkung von Traumen für die Localisation von metastatischen Abscessen von Einfluss sein kann, geht auch schon daraus hervor, dass, wie dies Billroth anführt, subcutane Fracturen bei solchen Individuen, welche mehrere Fracturen haben und sich von einer offenen Fractur aus inficiren, zu eitern anfangen. Billroth hat 4 solcher Fälle in seinen Protokollen notirt, und schien es ihm, als wenn in manchen Fällen ein ziemlich fester, theilweise knöcherner Callus unter dem Einflusse der Infection zu Eiter zerschmolzen sei.

Nach meinen Erfahrungen pflegen die subcutanen Eiterungen viel häufiger bei puerperaler Pyohämie als bei der traumatischen aufzutreten. Sie combiniren sich auch nicht selten mit Eiterungen in den Muskeln und den Gelenken, und mit Pleuritis. In den oben erwähnten Fällen kamen dieselben 2mal mit Gelenksabscessen und 3mal mit Pleuritis combinirt zur Beobachtung. Mit Lungenmetastasen waren sie auch nicht öfter als 2mal combinirt. Sind im Unterhautzellgewebe Metastasen vorhanden, so wird man nur selten einen einzigen Eiterherd, sondern deren meist mehrere nachweisen können. Am Cadaver wird man nur Gelegenheit haben, kleine Abscesse zu finden, weil die grösseren wohl meist schon während des Lebens eröffnet worden sind; hingegen kann es vorkommen, dass grosse intermusculäre Abscesse am Cadaver aufgefunden werden, weil sie der klinischen Untersuchung entgangen sind, indem sie sich erst sub vitae finem entwickelten. Der Eiter in den Weichtheilabscessen hat in der Regel eine dicke Consistenz und grünlichgelbe Farbe; in deren Umgebung sind die Gewebe entzündlich infiltrirt, doch fehlen ausgebreitetere Entzündungserscheinungen, wenn nicht vielleicht eine Eitersenkung in die subcutanen, subfascialen und intermusculären Bindegewebsspalten stattgefunden hat.

Etwas seltener wie die Abscesse der Weichtheile kommen bei der Pyohämie Gelenkseiterungen vor; auch für diese gibt nach meinen Erfahrungen die puerperale Pyohämie eine gewisse Prädisposition, wie dies auch aus den Mittheilungen von Felsenreich und Mikulicz hervorgeht, die unter 21 puerperalen Metastasen 7 Fälle von Gelenkseiterungen beobachteten. In unseren Fällen kommen 6mal Gelenksmetastasen vor. Von diesen sind nur 2 puerperalen Ursprunges; es

ist aber dabei zu berücksichtigen, dass von den in der oben angegebenen Tabelle der puerperalen Processe angeführten 6, respective 7 Heilungen 4 mit Gelenksmetastasen geheilt wurden. Die am öftesten befallenen Gelenke sind jedenfalls das Knie, Sprung- und Schultergelenk. Es kommen aber auch Eiterungen in der Hüfte, im Ellbogen- und Handgelenk, in den kleinen Gelenken an den Händen und Füssen zur Beobachtung. Ich erinnere mich auch, einmal eine metastatische Eiterung in der Synchondrosis sacro-iliaca und einmal im Unterkiefergelenk einer Seite beobachtet zu haben. Diese beiden Fälle sind jedoch unter den oben angeführten nicht enthalten. Ob auch metastatische Eiterungen an der Wirbelsäule vorkommen, ist mir nicht bekannt.

Ueber metastatische Abscesse in dem Knochenmark der langen Röhrenknochen liegen keine mir bekannten Angaben vor, ebensowenig wie über Metastasen in den kurzen und dicken Knochen. In der Diploë der Schädelknochen hingegen sind schon wiederholt eitrige Metastasen bei der Pyohämie beobachtet worden. Ich habe einmal Gelegenheit genommen, in einem Falle von acuter Osteomyelitis des rechten Femur, der an Pyohämie starb und mit mehrfachen Metastasen in den inneren Organen complicirt war, auch das linke Femur aufsägen zu lassen, obwohl während des Lebens keine Erscheinungen beobachtet wurden. Es fand sich in der That in diesem einen Falle am oberen Diaphysenende ein circa haselnussgrosser Abscess und noch zerstreut über das Mark der Diaphyse 2 hämorrhagisch-seröse Infiltrationen des Markes. Bei der relativ kurzen Dauer der Erkrankung, die innerhalb 1 Woche zum Tode geführt hatte, war nicht mit Sicherheit zu bestimmen, ob diese Herde als Metastasen oder als primäre Localisationen gleich jenen der rechten Seite anzusehen seien. Ich möchte das erstere indessen nicht für unwahrscheinlich halten mit Rücksicht darauf, dass die Circulationsverhältnisse im Gewebe des Knochenmarkes, zumal gegen die Diaphysenenden der Entstehung von Embolien und der Ansiedelung von Mikrococcen gleich günstig sind. Vielleicht werden weitere Nachforschungen in dieser Hinsicht besseren Aufschluss ergeben.

Endlich muss ich noch erwähnen, dass in vereinzelten Fällen auch in der Parotis, häufiger in der Glandula thyreoidea, bei Neugeborenen in der Thymus, sehr selten auch in den Hoden und den Ovarien metastatische Abscesse beobachtet werden. Die Metastasen in der Glandula thyreoidea gehören in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle der puerperalen Pyohämie an.

§. 147. Es bleiben mir nur noch die Veränderungen in den Circulationsapparaten zu schildern übrig, und werde ich hier der Kürze wegen die Befunde im Blut, dem venösen und arteriellen Kreislauf, sowie in den Lymphgefässen und den Lymphdrüsen zusammenfassen.

Die Veränderungen im Blute sind unter diesen wohl die wichtigsten, denn auf sie sind in letzter Reihe alle die Veränderungen in den übrigen Organen zurückzuführen. Unsere Kenntnisse sind in dieser Hinsicht allerdings noch keine vollständigen; indessen genügen sie, um in plausibler Weise die verschiedenartigen im Vorhergehenden geschilderten Processe zu verstehen. Von der Beschaffenheit des Blutes im Herzen habe ich bereits oben das Nöthige gesagt. Die Beschaffenheit

des Blutes in den Arterien und Venen, den grossen wie den kleinen, ist bei der Pyohämie keineswegs eine solche, dass sie sich durch grobe, makroskopisch wahrnehmbare Merkmale erkennen liesse. Alle die Angaben einer früheren Zeit über das Vorkommen von Eiter im Blut müssen, wie wir dies schon früher nach den Lehren Virchow's auseinandergesetzt haben, als irrthümliche angesehen werden. Das Eiterblut ist kein Merkmal der Pyohämie und wollte man die Existenz der Erkrankung von dieser allerdings unrichtigen Bezeichnung abhängig machen und nicht nach den Symptomen und den eigenthümlich pathologisch-anatomischen Befunden, so müsste man allerdings mit Virchow zugestehen, dass es eine eigentliche Pyohämie gar nicht gibt. An dieser Auffassung haben auch die neueren Erfahrungen, dass lebende Eiterzellen in Venenthromben, eventuell auch in den circulirenden Blutstrom einwandern können, nichts geändert; denn niemals wurden solche Befunde verzeichnet, dass man wirklich von einer Ansammlung von Eiterkörperchen im Blute sprechen könnte. Auch wissen wir, wie dies bereits oben wiederholt hervorgehoben worden ist, dass nicht die Eiterkörperchen als solche, sondern nur Organismen aus der Reihe der septischen die Erkrankung erzeugen. Wohl aber kann man bei der Pyohämie je nach der Dauer der Erkrankung eine Polyleukocytose beobachten; es ist jedoch diese Erscheinung keineswegs für die Pyohämie charakteristisch, da sie sich auch bei vielen acuten und chronischen Infectionskrankheiten vorfindet, abgesehen von der Leukämie. Nur in solchen Fällen, in welchen eine Intravasation von Eiter in Folge von Perforation von Abscessen in Venen stattgefunden hat, wird es möglich sein, neben den puriformen, zerfallenen Thromben auch Eiter in Substanz, vielleicht in den Herzgerinnseln oder in den verstopften Lungenarterien nachzuweisen. Es ist mir jedoch kein Fall bekannt, wo durch die mikroskopische Untersuchung nach unzweifelhaften Intravasationen von Eiter der stringente Beweis davon erbracht worden wäre.

Viel wichtiger sind die Befunde von Mikrococcen in dem Blute der Pyohämischen. Birch-Hirschfeld hat, wie ich oben bereits erwähnte, im Eiter der Pyohämischen constant Kugelbacterien und auch bei seinen Blutuntersuchungen an Pyohämischen Mikrococcen im Blute nachgewiesen; allerdings treten die Mikrococcen in dem Blute der Pyohämischen nicht so massenhaft auf, wie in dem Eiter derselben. Birch-Hirschfeld gewann aber doch die Ueberzeugung, dass die Schwere und der rasche Verlauf der allgemeinen Infection mit ihrer Vermehrung Schritt für Schritt einhergehe, ebenso wie die Beschaffenheit des Eiters und der Geschwürsflächen nur mit der Zunahme der Mikrococcen sich verschlechtere. Im Blute traten diese nicht nur in dem Plasma, sondern insbesondere in den farblosen Blutkörperchen auf, in welchen sie theils vereinzelt, theils aggregirt vorkommen. Die Angaben von Birch-Hirschfeld haben allerdings von Riss[1]) und M. Wolf[2]) Anfechtungen erfahren, inwieferne beide Forscher den Nachweis der Mikrococcen im Blute durch die von Birch-Hirschfeld angewandten Hülfsmittel nicht für gesichert anerkennen. Dem gegenüber ist jedoch hervorzuheben, dass seitdem die

[1]) l. c. 1873.
[2]) l. c. 1873.

erhobenen Einwände nicht mehr für stichhaltig anerkannt werden können, da der Nachweis von Mikrococcen im Blute gegenwärtig durch die namentlich von R. Koch verbesserten Untersuchungsmethoden leicht und in absolut sicherer Weise zu erbringen ist. Wir können es daher als ganz sicher annehmen, dass bei der Pyohämie sowohl im Blutplasma, wie namentlich in den farblosen Blutzellen Mikrococcen in reichlichen Mengen vorkommen, von denen es zur Zeit, wie ich dies bereits oben auseinandergesetzt habe, nur noch fraglich ist, welche Stellung sie zu den übrigen septogonen Organismen einnehmen.

Neben den Mikrococcen findet man dann auch im Blute der Pyohämischen vielfach Zerfallsproducte der rothen und weissen Blutkörperchen, welche in Form von kleinsten blassen Körnchen in dem Plasma auftreten. Diese Zerfallsproducte sind selbstverständlich nicht als charakteristische Veränderungen des Blutes für die Pyohämie zu betrachten, da sie auch bei vielen anderen consumptiven Processen vorkommen. Sie sind eben nur der Ausdruck der Alteration des Blutes, welche dasselbe in seinem Plasma und den zelligen Elementen durch die Mikrococcen und andere schädliche Stoffe erleidet.

In Bezug auf die Vertheilung der Mikrococcen in der Blutmasse ist hervorzuheben, dass sich dieselben überall da, wo schon während des Lebens mehr minder erhebliche Circulationsstörungen und Stasen eingetreten sind, in besonders reichlicher Menge vorfinden, so in den thrombosirten Venen in der Nähe der peripheren Eiterherde, in den davon ausgehenden fortgeleiteten Thromben in grösseren Venenstämmen, in den metastatischen Herden und deren Umgebung, sowie in allen blutreicheren inneren Organen, auch wenn Metastasen nicht vorhanden sind, namentlich in den Leber-, Milz- und Nierengefässen; endlich auch noch in den metastatischen Thrombosen, die wir noch weiterhin zu berücksichtigen haben werden.

Neben dem Befunde der Mikrococcen im Blute nehmen die entzündlichen Veränderungen in den Venen, die Thrombose derselben und die secundären Veränderungen der Thromben ein besonderes Interesse in Anspruch, weil gerade diese Processe in vielen Fällen den Befunden am Cadaver ein besonderes Gepräge verleihen.

An den peripherischen Körpervenen, welche sich in eitrig infiltrirten Geweben der localen Infectionsherde und deren unmittelbarer Umgebung befinden, kann man sehr häufig die Erscheinungen von Phlebitis und Periphlebitis constatiren. Man findet dann in den perivasculären Räumen eine mehr minder erhebliche zellige Infiltration, die in den vorgeschrittenen Stadien die eitrige Schmelzung eingeht. Ebenso ist die Adventitia und Media der Venen zellig infiltrirt und findet man, wie dies Klebs angegeben hat, Mikrococcencolonien in den Gefässhäuten. Das Endothel der Intima befindet sich dann in der Regel im Zustande der Proliferation. An grösseren Venenstämmen können mit beginnender eitriger Schmelzung kleinste mikroskopische Abscesschen nachgewiesen werden. Im Lumen der Venen findet man im Beginne einen frischen, obturirenden Thrombus, der sich je nach dem Caliber der Venen und der Ausbreitung der Entzündung in den Gefässhäuten auf eine verschieden weite Strecke fortsetzt. In etwas grösseren Venen findet man nicht selten nur wandständige, nicht obturirende Gerinnsel oder die von Virchow beschriebenen fortgesetzten Thromben, welche

bei ihrem Zerfall besonders leicht durch den Blutstrom abgelöst werden und so zur Embolie in entfernteren Regionen Veranlassung geben können. Dass übrigens die Thrombose der Venen nicht immer die Folge einer Phlebitis ist, sondern auch aus anderen Ursachen, z. B. mechanischen entstehen können, ist seit Virchow's Untersuchung wohl allgemein bekannt und habe ich keine Veranlassung, auf die diesbezüglichen Verhältnisse hier näher einzugehen. Hingegen interessirt uns hier noch besonders die metastatische Thrombose, welche bei der Pyohämie in seltenen Fällen vorkommt. Es hat Billroth seinerzeit 2 solcher Fälle mitgetheilt; einmal entstand bei einem 18jährigen Mädchen, welches an ausgedehnter Phlegmone des Beines gestorben war, eine eitrige Thrombose des Sinus cavernosus mit geringer secundärer eitriger Meningitis. Im anderen Falle fand sich bei einem jungen Burschen, der in Folge einer Handzerquetschung an Pyohämie starb, eine eitrige Thrombose der Venen des Blasenhalses und der Prostata. Während des Lebens musste wegen Harnverhaltung wiederholt katheterisirt werden, wobei man jedoch auf keine Schwierigkeiten stiess. In solchen Fällen muss die Thrombose, respective die Phlebitis wohl als eine directe Folge der Blutinfection und als Localisation in der afficirten Region angesehen werden.

Die eitrige Schmelzung der Venenthromben geschieht in der Weise, dass zuerst in der Mitte des Thrombus Eiterkörperchen auftreten, eine Erscheinung, welche bereits Cruveilhier bekannt war. Cruveilhier und seine Nachfolger nahmen an, dass der Eiter von der Venenwand secernirt werde und vermöge der Capillarität in die Mitte des Thrombus gelange. Virchow[1]) machte dann geltend, dass die eiterartige Masse in der Mitte des Thrombus nicht von der Wand stammt, sondern direct durch eine Umwandlung der centralen Gerinnselschichten entstehe, und zwar durch eine Umwandlung chemischer Art, „wobei in ähnlicher Weise, wie man dies durch langsame Digestion von geronnenem Fibrin künstlich erzeugen kann, das Fibrin in eine ähnliche feinkörnige Substanz zerfällt und die ganze Masse in Detritus übergeht.“ Nach Virchow ist dies eine wirkliche Erweichung und Rückbildung der organischen Substanz, bei der das Fibrin in immer kleinere Stücke zerfällt, bis schliesslich die ganze Masse aus feinen, blassen Körnern besteht. Es handelt sich also nach Virchow nur um eine puriforme, nicht purulente Substanz, welche in der Mitte der Thromben entsteht. Allerdings war es den Beobachtungen Virchow's nicht entgangen, dass sehr häufig in Mitte der erweichten Thromben, auch mitten im Detritus zellige Elemente, welche den Eiterkörperchen ganz gleichen, vorkommen. Virchow ist aber geneigt, dieselben nur als Abkömmlinge der bereits in dem frischen Gerinnsel eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen anzusehen. Diese Anschauung Virchow's muss aber nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen, wie oben bereits erwähnt, dahin corrigirt werden, dass die Eiterkörperchen in den Venenthromben nicht bloss als Abkömmlinge der präexistirenden farblosen Blutzellen anzusehen sind, sondern wirkliche Eiterkörperchen darstellen, welche in die Thromben eingewandert sind, sei es nun, dass sie von aussen her durch die Gefässwand hindurch-

---

[1]) Siehe Cellularpathologie l. c. 11. Cap., pag. 234.

gedrungen oder aus der Proliferation der Gefässwandzellen hervorgegangen sind.

Die eitrige Schmelzung der Venenthromben erfolgt in der Regel nicht gleich nach dem Beginne ihrer Bildung, sondern erst, wenn dieselben bereits mehr minder vorgeschrittene retrograde Metamorphosen eingegangen haben; ja es kann vorkommen, dass selbst Thromben, welche bereits bindegewebig organisirt sind, noch der eitrigen Schmelzung anheimfallen. Je nach dem Stadium, in welchem sich der Thrombus befindet, findet man dann noch blutig tingirte, mit körnigem Pigment versehene oder vollständig entfärbte oder auch in Organisation begriffene Thromben.

Sind von den Thromben mehr minder erhebliche Stücke abgelöst worden, so wird man diese nicht nur in den Lungenarterienästen nachweisen können, sondern auch noch die Stellen auffinden, von denen sie stammen. Die Thrombose in den Venen kann sich auf verschieden grosse Bezirke erstrecken. Thrombosen der Hauptvenenstämme gehören bei den septischen Erkrankungen und so auch bei der Pyohämie keineswegs zu den Seltenheiten. Billroth beobachtete unter 164 Fällen 38mal solche Thrombosen. In 10 Fällen darunter konnten keine embolischen Processe gefunden werden. Auf die mehrfach erwähnten 83 Fälle von Embolien kamen nur 28 Befunde von Venenthrombose. Nach Pirogoff sind die Thrombosen noch als viel seltenere Befunde zu betrachten. In unseren Fällen wurde 9mal Phlebitis, Periphlebitis und Phlebothrombose beobachtet; ausserdem kam noch ein Fall vor von Thrombosis der Arteria und Vena iliaca und femoralis der linken Seite, welche nach Ablauf eines Typhus auftrat, zur Gangrän des Unterschenkels bis zum Kniegelenk führte und im weiteren Verlaufe noch vor ihrer völligen Begrenzung wegen Auftretens pyohämischer Erscheinungen zur Amputation im Oberschenkel nöthigte. Der Fall verlief bei aseptischem Verlauf der Amputationswunde nach 2 Tagen trotzdem lethal und fand man dann bei der Obduction die übrigens schon während des Lebens leicht zu diagnosticirende Thrombose der erwähnten Arterien- und Venenstämme und metastatische Abscesse in der Leber ohne anderweitige Metastasen.

Dass gewisse Körperregionen wegen ihres Reichthums an Venen besonders leicht zu Phlebitis und Thrombose prädisponiren, wurde bereits früher erwähnt. Man wird daher bei complicirten Schädelbrüchen, welche mit Eiterung verlaufen und zur Pyohämie führen, in den Venen der Diploë, im Knochenmark, bei der acuten und traumatischen Osteomyelitis nach complicirten Fracturen und Amputationen, bei eiternden Processen im Bereiche der Schwellkörper des Genital- und Harnapparates, sowie bei den eitrigen Phlegmonen des Beckens die Thrombosen und die davon abhängigen Embolien kaum jemals vermissen.

Ich habe soeben erwähnt, dass die in den Thrombus eingewanderten zelligen Elemente nicht nur durch die Gefässwand eingewandert, sondern aus den Gefässwandzellen hervorgehen können. Es hat Bubnoff[1]) in seinen unter Leitung von v. Recklinghausen gemachten Untersuchungen über die Organisation des Thrombus zunächst die Thatsache

[1]) l. c. 1868.

ermittelt, dass contractile Zellen, welche sich ausserhalb der Venen bilden, Zinnober aufnehmen, durch die Venenwand wandern und bis zum Centrum des Thrombus gelangen. Aus seinen Experimenten geht weiter hervor, dass die farblosen Blutkörperchen des Thrombus sich nicht an der Zellenbildung des Organisationsgewebes betheiligen, so dass bei der Organisation die Hauptmasse der Zellen von den Schichten der Gefässwand und dem umgebenden Gewebe geliefert wird. In Bezug auf die Endothelien der Gefässintima hat bereits Waldeyer die Angabe gemacht, dass die Epithelien in den Thrombus hineinwuchern. Bei der Venenentzündung, die in der Wandung von aussen nach innen fortschreitet, wuchern nach Waldeyer die Bindegewebszellen der Intima und die Endothelien, und es bilden sich so feine sammetähnliche Beschläge, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Wucherung der Endothelzellen herausstellen. Ein freies Exsudat wird dabei auf die innere Oberfläche der Venenwand nicht gesetzt. Später hat auch Thiersch die Betheiligung des Endothels sowie der ganzen Gefässwand an der Organisation der Thromben betont. In der Folge hat dann auch Durante die Betheiligung der Gefässintima an der Organisation des Thrombus nachgewiesen. In Bezug auf die Erweichung des Thrombus unterscheidet Durante die fettige Metamorphose des transitorischen Thrombus von der suppurativen Erweichung des permanenten Thrombus; in dem ersteren Falle reducirt sich der transitorische Thrombus zu einer von Fettkörnchen durchsetzten Masse, welche von den Proliferationszellen der Intima concentrisch umschlossen wird. Bei der zweiten Art kommt es zur progressiven Proliferation der cellulären Elemente, die zur Eiterbildung führt. Ich habe selbst schon vor längerer Zeit experimentell die Organisation des Thrombus und den Zerfall der Venenthromben am Versuchsthiere und auch an Venen, welche vom Menschen stammten, untersucht. Ich kann mich nach meinen Untersuchungsresultaten nur den Behauptungen derer anschliessen, welche sowohl bei der Organisation des Thrombus wie bei der Phlebitis, der adhäsiven und suppurativen, und dem Zerfall der Thromben eine Betheiligung der Gefässwandzellen, namentlich jener der Intima anerkennen.

§. 148. Die Veränderungen im Lymphgefässsystem sind bei der Pyohämie sehr verschieden. Die regionären grösseren Lymphgefässe und Lymphdrüsen können entzündlich verändert erscheinen, wenn während des Lebens entzündliche Reizungen, Lymphangitis und Lymphadenitis bestanden haben. Man findet dann, wie dies auch Billroth angibt, die Lmyphdrüsen stets sehr blutreich, vergrössert, doch nur selten Abscesse. Ich habe dreimal Abscesse in regionären Lymphdrüsen bei der Untersuchung am Cadaver nachweisen können, ohne dass während des Lebens erhebliche Entzündungserscheinungen bestanden hätten. In Bezug auf die Bedeutung der Lymphgefässe als Infectionswege für die aus den localen Eiterherden stammenden Infectionsstoffe muss auch noch die Frage erörtert werden, ob durch die Lymphgefässe Eiter in Substanz resorbirt wird oder nicht. Dass Coccobacterien in den Lymphdrüsen gefunden werden können, habe ich bereits oben erwähnt und dafür Belege beigebracht. Es wird wohl auch keinem Zweifel unterliegen, dass unter Umständen eine Intravasation von Eiter

in grössere oder kleinere Lymphgefässe stattfinden kann, der dann bis zur nächsten in die Lymphbahnen eingeschalteten Gruppe von Lymphdrüsen abgeführt wird. In den von mir untersuchten Fällen von Lymphdrüsenabscessen konnte ich weder in den peripheren Sinusen, noch den zuführenden Lymphgefässen Eiter nachweisen; die Eiterherde fanden sich jedesmal in der Marksubstanz und hatten die betreffenden Drüsen bis auf Reste der peripheren Follikel zerstört. Gewiss wird man nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen in solchen Fällen zugeben müssen, dass mit dem Lymphstrom den Lymphdrüsen Eiterkörperchen zugeführt werden, und diese in die Drüsensubstanz eindringen. Die Drüseneiterung hingegen und die daraus resultirenden Abscesse können jedoch nicht einfach als Depots angesehen werden, der Eiter ist vielmehr als ein Product der Drüsenentzündung sowie auch in anderen Organen zu betrachten. Als pathologisch-anatomische Befunde sind dann in den Lymphbahnen, so insbesondere in den Lymphgefässen des Beckenbindegewebes bei Puerperalprocessen eiterähnliche Massen zu constatiren, die nach Virchow häufig oder vielleicht meistens nur zerfallene Lymphgefässthromben darstellen dürften. Mit Rücksicht auf einige Angaben älterer Autoren, deren ich bereits oben erwähnte und im Hinblicke darauf, dass die eingeschalteten Lymphdrüsen eine vollständige Filtration der in sie eingeführten Substanzen doch nicht unter allen Umständen zu leisten vermögen, wird man die Möglichkeit auch zugeben müssen, dass nicht nur Mikrococcen sondern auch Eiterzellen bis in den Ductus thoracicus gelangen, um dann der Blutmasse zugeführt zu werden. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die bereits oben erwähnte Beobachtung von Schuh. Sowie die regionären Lymphdrüsen in Folge der localen primären Eiterherde in entzündliche Reizungszustände versetzt werden, participiren auch die übrigen Lymphdrüsen im Körper an den metastatischen Entzündungsprocessen derjenigen Organe, aus denen sie ihre Lymphe erhalten. Demgemäss findet man auch die Bronchialdrüsen bei metastatischen Pneumonien, Abscessen und Pleuritiden, die Mesenterialdrüsen bei bestehender Enteritis, sowie die solitären Drüsen und Peyer'schen Plaques im Darm sehr häufig bei der Pyohämie geschwollen, hyperämisch und eventuell markig infiltrirt. Die retroperitonealen Lymphdrüsen des Plexus lumbalis und sacralis können bei bestehenden regionären Entzündungsprocessen ebenfalls mehr weniger entzündet erscheinen.

§. 149. Im Jahre 1862 lehrte E. Wagner[1]) die Capillarembolie mit flüssigem Fett als eine Ursache der Pyämie kennen. Er fand in den Lungencapillaren sowie in den kleinsten Arterien flüssiges Fett, welches überall da, wo es vorhanden war, luftleere, peripherisch grauröthliche, central graugelbe Herde bewirkt hatte. Es fanden sich in diesem Falle in den Muskeln des Halses, des Thorax und des Bauches, sowie in jenen des Oberarmes und Oberschenkels zahlreiche Abscesse; auch in den Nieren und im Herzfleisch wurden gleiche Herde wie in den Muskeln beobachtet. In einem zweiten Falle wurden ganz ähnliche Befunde gemacht, und konnte Wagner in diesem auch in den Gefässen der Malpighischen Körper Fettembolien nachweisen. Nachdem E. Wagner auch noch in 2 Fällen von chirurgischer Pyohämie

[1]) l. c.

und bald darauf noch in 2 anderen Fällen capillare Fettembolien nachweisen konnte, so sprach er die Ueberzeugung aus, dass die Fettembolie der Lungencapillaren überhaupt kein seltener Vorgang sei, und dass in einzelnen Fällen die Pyohämie dadurch veranlasst werde und dieselbe demnach eine morphologisch nachweisbare Dyscrasie sei. E. Wagner hat dann in der Folge die Fettembolie noch weiter verfolgt und eine zahlreiche Casuistik beigebracht. Auch andere Forscher, wie Zenker, Bergmann, O. Weber, Uffelmann, F. Busch, Schwick, haben die Fettembolie zum Gegenstande klinischer und experimenteller Studien gemacht. Es hat sich aus diesen Untersuchungen ergeben, dass die Fettembolie allerdings kein so seltener Vorgang ist und verschiedene Ursachen haben kann. F. Busch hat in seiner Arbeit 43 Fälle zusammengestellt. Von diesen kommen 24 auf Knochenverletzungen, 3 auf acute Periostitis und Osteomyelitis, 7 auf Endometritis und Metrophlebitis; 4 auf acute Eiterungen in fettreichen Weichtheilen, je einmal wurde sie beobachtet bei Caries und Congestionsabscess, einem chronischen Unterschenkelgeschwür nebst Durchbruch eines Knochenabscesses ins Kniegelenk, bei einer eitrigen Entzündung des Kniegelenkes und des intermusculären Bindegewebes, bei einer eitrigen Gonitis, bei einer Magen- und Leberruptur, bei einem Erweichungsherd im Gehirn und multiplen Abscessen, bei Altersmarasmus und einem Unterschenkelgeschwür. Es zeigt sich also, dass die Fettembolie am häufigsten bei Knochenentzündungen eintritt und hat F. Busch durch das Experiment gezeigt, dass die Zerstörung des Knochenmarkes am sichersten die Fettembolie herbeiführen lässt. Nach F. Busch kann das Fett nicht nur durch die Venen, sondern auch durch Lymphgefässe resorbirt werden. Nur wenn grosse Mengen von Fett Embolien erzeugen, kann dadurch der Tod erfolgen oder bei schwächlichen Individuen den Tod beschleunigen, wenn dadurch erhebliche Stauungen im kleinen Kreislauf veranlasst werden. Die Behauptung Wagner's, dass die Fettembolie zu den metastatischen Abscessen Veranlassung gibt, hat sich nicht als richtig herausgestellt, da viele Fälle von Fettembolien ohne metastatische Abscesse verlaufen. Da die meisten Fälle der Pyohämie ohne Fettembolie entstehen, so ist es auch fraglich, ob die Fettembolie, wenn sie bei der Pyohämie vorkommt, an der Entstehung der metastatischen Abscesse sich betheiligt. Die Möglichkeit, dass mit dem Fett auch Mikrococcen oder andere schädliche Substanzen zur Resorption gelangen, wird man nicht in Abrede stellen, doch auch nicht beweisen können. Sicher ist nur, dass die metastatischen Abscesse durch die Fettembolie allein nicht veranlasst werden. In Bezug auf die Art der Experimente, welche über die Fettembolie gemacht worden sind, verweise ich auf die oben erwähnten Arbeiten, insbesondere auf jene von Bergmann und F. Busch.

§. 150. Different von den Befunden bei der acuten Pyohämie sind die bei der chronischen. Ich werde sie, um Wiederholungen zu vermeiden, nur ganz kurz andeuten.

Bei der Obduction der an chronischer Pyohämie Verstorbenen findet man sehr häufig ausser den Erscheinungen der localen Eiterungsprocesse, der hochgradigen Abmagerung des ganzen Körpers keine sehr auffälligen Veränderungen.

Die Meningen und die Substanz des Gehirnes sind fast regelmässig serös durchfeuchtet. In den Ventrikeln des Gehirnes findet man eine etwas grössere Menge klarer Flüssigkeit; ihr Ependym meist von zarter Beschaffenheit.

Im schlaffen, schlecht contrahirten Herzen, dessen Muskulatur brüchig und zerreisslich ist, gelblichbraun verfärbt erscheint und bei der mikroskopischen Untersuchung Fettdegeneration erkennen lässt oder in seltenen Fällen amyloid entartet ist, finden sich blasse, zum Theil auch vollständig entfärbte, schlaffe Faserstoffgerinnsel. Am Klappenapparate, sowie dem Endocard finden sich sehr häufig die Spuren abgelaufener endocarditischer Processe in Form von Trübungen, Auflagerungen und Verdickungen. Im Herzbeutel, dessen viscerales Blatt gelegentlich sehnige Veränderungen aufweist, ist die Menge des Serums sowie in den Pleurasäcken vermehrt. In den letzteren kommen gelegentlich auch serös-fibrinös oder fibrinös-eitrige Ergüsse zur Beobachtung, auch wenn in den Lungen keine Infarcte oder pneumonischen Herde vorhanden sind.

In den Lungen findet man in der Regel keine wesentlichen Veränderungen, welche sich auf die chronische Pyohämie beziehen liessen. Bisweilen beobachtet man jedoch auch hier metastatische Abscesse älteren Datums und von geringem Umfange, lobuläre pneumonische Infiltrationen. Die nicht selten vorkommenden Hypostasen in den Unterlappen sind nur der Ausdruck der gegen das Lebensende besonders leicht bei alten Individuen auftretenden Circulationsstörungen.

Die Leber kann bei der chronischen Pyohämie zwar in manchen Fällen kleinere und selbst grössere Abscesse älteren Datums aufweisen, in der Regel aber wird man neben ausgesprochener Anämie nur körnige Degenerationszustände vorfinden.

Die Milz ist immer geschwollen, oft bis zu einem erheblichen Grade, ihre Kapsel dabei gerunzelt, das Parenchym weich und zerreisslich, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen ein mehr minder hoher Grad von Amyloiddegeneration in diesem Organ besteht. Selten findet man Infarcte älteren Datums mit centraler Erweichung oder einfacher Schrumpfung.

In den Nieren findet man fast regelmässig zahlreiche Schrumpfungsherde in der Corticalis oder auch über den Spitzen der Papillen zwischen den Markkegeln, daneben trübe Schwellung des Parenchyms, vielleicht auch einen mässigen Grad von Pyelonephritis. Nicht selten findet man eine mehr minder ausgesprochene Amyloiddegeneration in einer oder beiden Nieren. Gelegentlich findet man auch in den Nieren alte Infarcte und selbst kleine Eiterherde.

Im Magendarmcanal findet man sehr häufig die Erscheinungen eines mässigen chronischen Katarrhs; die Magenschleimhaut ist dann schiefergrau verfärbt, gelockert und mit blassem Schleim bedeckt. Im ganzen Dünndarm, insbesondere in den unteren Abschnitten des Ileum kann man gleichfalls Schwellung, Lockerung und schiefergraue Verfärbung der Schleimhaut nebst reichlicher Schleimabsonderung beobachten. Im Dickdarm kann ausser den Erscheinungen des einfachen chronischen Katarrhs auch ein mehr minder intensiver dysenterischer Process zur Beobachtung kommen.

Die Harnblase bietet entweder gar keine Veränderungen dar,

oder es bestehen nur die Erscheinungen einer mässigen Cystitis catarrhalis. Ausser den angegebenen Veränderungen ist eine ausgesprochene Anämie sämmtlicher Körperorgane die auffälligste Erscheinung bei der chronischen Pyohämie.

Cap. VIII.

Diagnose der Pyohämie.

§. 151. Sind in einem gegebenen Falle alle die oben angeführten charakteristischen Erscheinungen, der initiale Schüttelfrost mit consecutiver Remission des Fiebers, der unregelmässig intermittirende Typus der Temperaturcurve vorhanden und besteht gleichzeitig ein Icterus oder wohl gar Symptome von metastatischen Herden, so wird die Diagnose der Pyohämie bei einem Verletzten, Operirten oder überhaupt einem Kranken mit localen Eiterungen sehr leicht zu stellen sein. Schwierig hingegen kann die Diagnose werden, wenn ein localer Eiterherd nicht mehr vorhanden ist oder überhaupt niemals existirte, die Allgemeininfectionserscheinungen also scheinbar oder wirklich nicht als eine Folge einer localen, sondern primären Allgemeininfection sich einstellen. Hier handelt es sich darum, die Differentialdiagnose zwischen reiner Sephthämie und acuter Pyohämie zu stellen. In solchen Fällen kann die Berücksichtigung folgender Anhaltspunkte die Erkenntniss des infectiösen Processes erleichtern.

Findet man an einem Kranken, der plötzlich oder nach kurz vorübergehenden fieberhaften Prodromalerscheinungen einen Schüttelfrost bekommt, eine hohe Temperatursteigerung bis zu 40° C. und darüber, und lässt sich an demselben irgendwo am Körper eine in Heilung begriffene oder auch schon fast vollständig geheilte Wunde oder sonst irgend eine minimale locale Eiterung nachweisen, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Infection von da aus erfolgt sei, eine sehr grosse. Die rein septischen Allgemeininfectionen bei fast vollständig vernarbten Wunden oder minimalen Eiterherden sind überaus selten und wenn sie vorkommen, gehen in der Regel der septischen Allgemeininfection locale Infectionserscheinungen, wie ein Erysipel, eine Lymphangitis, ein Erythem oder auch eine einfach entzündliche Infection der nächsten Umgebung voraus. Der initiale Schüttelfrost fehlt bei diesen sehr häufig, bei der Pyohämie fast niemals. Folgt in einem solchen Falle dem primären Schüttelfrost und der ersten Temperatursteigerung eine erhebliche Remission und dann in einem kurzen Intervall ein zweiter Schüttelfrost mit abermaliger rapider Temperatursteigerung und consecutiver Remission, so wird die Diagnose der Pyohämie schon fast sicher gestellt sein; denn bei reinen Sephthämien kommt eine Wiederholung des Schüttelfrostes überhaupt nicht vor und auch die Temperatur weist keine so erhebliche Remission wie bei der Pyohämie auf. Vom 2., 3. Tage der Erkrankung wird dann in solchen Fällen über die Art der Allgemeininfection kein Zweifel mehr bestehen, weil sich in der Mehrzahl der Fälle irgendwelche andere Erscheinungen, Icterus oder Symptome von Metastasen, einge-

stellt haben. Schwieriger schon ist die Differentialdiagnose zwischen primärer acuter Pyohämie und primärer Sephthämie. Der initiale Schüttelfrost kommt fast ebenso häufig bei primärer Sephthämie, wie bei primärer acuter Pyohämie vor; doch ist zu erwähnen, dass bei primärer Sephthämie auch kurz andauernde Prodrome, wie Abgeschlagenheit der Körperkräfte, Eingenommenheit des Kopfes, geringe febrile Erregung dem Schüttelfrost vorausgehen können, während bei der acuten primären Pyohämie die Prodrome so gut wie fehlen. Auch die rapide Temperatursteigerung ist beiden Erkrankungen gemein. Einen Unterschied findet man in diesem Anfangsstadium nur von Seite der nervösen Erscheinungen. Zeigt ein solcher Kranker gleich von Anfang eine auffallende Benommenheit des Sensoriums, leichte Somnolenz, dabei Unempfindlichkeit oder wohl gar eine auffällige Euphorie neben Prostration der Kräfte, so wird man mit Wahrscheinlichkeit auf eine rein septische Infection schliessen können. Bei der reinen acuten Pyohämie treten diese nervösen Erscheinungen niemals so deutlich hervor. Nur im Fieberfrost und unmittelbar nachher, wenn der Patient verfallen und apathisch dahinliegt, bemerkt man auch beim Pyohämischen leichte Eingenommenheit des Sensoriums und Somnolenz. Er erholt sich jedoch aus diesem Zustand sehr bald, besonders wenn gegen das Ende des Fieberfrostes eine reichliche Schweissproduction eintritt; er kann sich dann sogar recht wohl befinden und ausser einer Abschwächung seiner Körperkräfte für geraume Zeit gar nicht das Gefühl von schwerer Erkrankung haben. Wo diese Euphorie nach dem Schüttelfrost ohne Prostration der Kräfte, Benommenheit des Sensoriums und Somnolenz sich einstellt, wird man sicher auch schon in diesem Stadium auf Pyohämie schliessen können, wenn nicht Symptome irgend einer anderen specifischen Infectionskrankheit auftreten. Auch die Beschaffenheit der Haut und der Zunge lässt sich bis zu einem gewissen Grad für die Diagnose verwerthen. Beim Sephthämischen ist die Zunge im Beginne kaum oder gar nicht belegt, dabei trocken, sowie die Haut, die auch nach dem initialen Schüttelfrost nicht in Transspiration geräth. Ein bestehender Icterus kann nur dann für die Annahme einer Pyohämie verwerthet werden, wenn er besonders intensiv auftritt. Mässige Grade von Icterus kommen auch bei der primären Sephthämie vor. Sichergestellt wird die Diagnose jedoch erst, wenn dann im weiteren Verlaufe die Schüttelfröste sich wiederholen, eitrige Localisationen sich einstellen, deren Erkenntniss sich aus den oben ausführlich geschilderten Erscheinungen ergibt.

Die Temperaturcurve lässt sich in solchen Fällen für die Diagnose nicht immer verwerthen, weil auch bei der primären Pyohämie eine Febris continua mit sehr hohen Temperaturen und nur geringen, wenige Zehntelgrade betragenden Remissionen besteht, und ein erheblicherer Temperaturabfall erst erfolgt, wenn einmal Localisationen sich einstellen. Bei der Sephthämie beobachtet man solche Remissionen nicht während der Acme der Erkrankung, sondern nur gegen das lethale Ende.

Das Erbrechen beobachtet man viel häufiger bei der septischen Infection, doch auch bei der Pyohämie; hingegen sind profuse Diarrhöen, zumal wenn sie sich in kurzen Zeiträumen wiederholen, für Sephthämie charakteristisch.

Die Respiration ist bei beiden Erkrankungen entsprechend der

Fieberhöhe frequent und lässt erst dann für die Pyohämie einige Anhaltspunkte gewinnen, wenn Localisationen in der Lunge oder in der Pleura aufgetreten sind. Ein geringer Grad von Dyspnoë wird auch bei Sephthämie ohne Herderkrankungen beobachtet.

Von Seite der Herzaction ist in diagnostischer Hinsicht zu erwähnen, dass der Puls bei der Pyohämie im Beginne in der Regel kräftig und voll sein kann, wenn er auch eine sehr erhebliche Frequenz, oft bis zu 130 in der Minute aufweist. Bei der Sephthämie hingegen ist der Puls sehr häufig im Beginne sehr frequent, seine Schlagzahl von 140 und darüber, dabei schwach und klein, oft kaum zu fühlen, sehr häufig, besonders bei alten Leuten unregelmässig, intermittirend. Eine ausgesprochene Adynamie des Herzens ist unter diesen Umständen für Sephthämie charakteristisch. Zu erwähnen ist noch, dass eine auffallende Entstellung der Gesichtszüge unmittelbar nach dem initialen Schüttelfrost fast immer bei der Pyohämie, hingegen viel seltener bei der Sephthämie beobachtet wird.

§. 152. Wichtig ist auch noch, in diagnostischer Hinsicht bei den Verwundeten und Operirten die localen Eiterungserscheinungen zu berücksichtigen. Ist bei einem Verwundeten das primäre septische Fieber abgelaufen und tritt dann nach einem kürzeren oder längeren Intervall von Neuem, im Beginne vielleicht, mässiges Fieber auf, so müssen die localen Eiterherde auf das Gründlichste untersucht werden. Höhlenwunden sind dann besonders zu berücksichtigen; fibrinöse Belege an den Granulationsflächen, wenn sie vielleicht vorher schon ganz rein waren, Granulationsnecrosen, Hämorrhagien in die Granulationen, diphtherische Infarcirungen derselben oder ausgesprochene diphtherische Gangrän sind unter solchen Umständen als Vorläufer der pyohämischen Allgemeininfection zu fürchten. Phlebitis und Thrombosen, Secundär- oder Tertiärblutungen erfordern eine ganz besondere Beachtung, weil auf dieselben überaus häufig der Ausbruch der Pyohämie erfolgt. In solchen Fällen darf man sich dann nicht mit oberflächlichen Localuntersuchungen begnügen, sondern muss die Diagnose nach Sitz und Ausdehnung der angedeuteten Processe soweit als möglich vervollständigen.

Es müssen ferner auch noch die schweren Verletzungen, welche erfahrungsgemäss, sowie wir dies oben angegeben haben, zu Pyohämie prädisponiren, auch bei der Diagnose der localen Vorläufer der Pyohämie stets im Auge gehalten werden.

§. 153. Die Diagnose der chronischen Pyohämie kann sich in der Mehrzahl der Fälle nicht auf so charakteristische Symptome stützen, wie die der acuten Pyohämie. Die wichtigsten Anhaltspunkte ergeben sich für die Erkenntniss der chronischen Pyohämie aus den localen Eiterherden und der Temperaturcurve. Hat die Eiterung durch längere Zeit eine üble Beschaffenheit, ohne dass erheblichere locale Entzündungserscheinungen bestünden, sind die Granulationen mehr weniger belegt und infiltrirt, und besteht dabei eine Febris continua remittens mit steilen Ascensionen und ebenso steilen Remissionen in der Temperaturcurve, tritt bei einem solchen Kranken mit den Temperaturerhebungen fast regelmässig ein leichtes Frösteln ein und folgt dann dem Temperaturabfall eine leichte Schweissproduction, so ist das Bestehen einer

chronischen Pyohämie, wenn ein solcher Zustand durch geraume Zeit andauert, sehr wahrscheinlich und zwar um so mehr, je weniger die febrilen Allgemeinerscheinungen sich aus den localen Eiterungsprocessen erklären lassen. Nehmen dann bei einem solchen Kranken die Körperkräfte trotz der Pflege immer mehr ab, und fängt er an leicht zu zittern, auch bei den gewöhnlichsten Functionen des Körpers, so wird man die Diagnose auf chronische Pyohämie fast sicher stellen können, auch wenn nicht, wie dies ja gelegentlich vorkommt, Schüttelfröste, Icterus und Symptome von Metastasen auftreten. In letzter Beziehung ist zu erwähnen, dass ein leichter, trockener Husten oder ein geringer schleimig-eitriger Auswurf, wenig intensive Erscheinungen einer langsam verlaufenden Pleuritis oft die einzigen Erscheinungen sind, welche auf Metastasen in den Lungen schliessen lassen. Tritt dann in solchen Fällen oft plötzlich oder nach mehrtägiger bedeutenderer Temperatursteigerung der Symptomencomplex der acuten Pyohämie hinzu, so wird vollends die Diagnose sichergestellt sein. In sehr protrahirten Fällen wird endlich auch noch das Auftreten von Durchfällen, die äusserste Abmagerung und hochgradige Anämie für die Diagnose von Belang sein können, wenn nicht vielleicht intercurrente Erkrankungen, wie z. B. eine Lungen- oder Darmtuberculose, eine Amyloiddegeneration der Nieren dabei im Spiele sind.

Cap. IX.

Prognose der Pyohämie.

§. 154. In Bezug auf die Prognose bei der Pyohämie muss zunächst die Art der Fälle berücksichtigt werden. Ich habe schon oben bei den statistischen Zusammenstellungen über die Mortalität bei der Pyohämie nach den Erfahrungen von Felsenreich und Mikulicz sowie nach den von mir angeführten Fällen ziffermässig festgestellt, dass gewisse Formen der puerperalen Pyohämie bei zweckentsprechender Behandlung ein relativ hohes Heilungspercent aufweisen, während die Heilung der acuten traumatischen Pyohämie nur als ein höchst seltener Ausgang zu betrachten ist. Aus den obigen Zusammenstellungen geht hervor, dass in den angeführten Fällen der reinen acuten Pyohämie kein einziger mit dem Leben davongekommen ist. Nun gibt es ja allerdings constatirte Heilungen von Pyohämie, sie sind aber so selten, dass selbst erfahrene Kliniker die Heilung der Pyohämie in Abrede stellen. Nelaton z. B. war so fest von der Unheilbarkeit der Diathèse purulente überzeugt, dass er die angegebenen Heilungen als Irrthümer in der Diagnose ansah. Schuh sagt, dass bei der wüthendsten Cholera- oder Typhusepidemie mehr Menschen dem Tode entrinnen als bei dem pyämischen Fieber; doch erwähnt er zugleich, dass in seltenen Fällen Heilung eintreten könne. Roser [1]) hat in einem besonderen Aufsatz die Heilbarkeit der Pyohämie dargethan und selbst

[1]) Therapeutisches über Pyämie l. c.

mehrere eigene Erfahrungen mitgetheilt. Auch Stromeyer und O. Weber berichten über Heilungsfälle von Pyohämie. Neudörfer[1]) gibt an, dass er von 60 Pyämischen 9 geheilt habe; auch Hueter erwähnt, dass er zwei Fälle heilen sah. Ich erinnere mich, wenn ich von den puerperalen Pyohämien absehe, nur einen Fall von Heilung einer Pyohämie beobachtet zu haben; es ist jener, welchen ich in meinem Bericht[2]) der chirurgischen Klinik in Lüttich kurz erwähne. Bei einer 41 Jahre alten Frau, welche an einer eitrigen Ellbogengelenksentzündung litt, war in Folge arger Vernachlässigung Pyohämie eingetreten; sie wurde pyohämisch in die Klinik gebracht mit metastatischen Abscessen an den Zehengelenken, in der Synchondrosis sacroiliaca; sie hatte ausserdem profuse Diarrhöe. Bei antiseptischer Behandlung der Eiterherde und Verabreichung von Chinin, Opium und Alcohol kam der Fall nach mehreren Monaten zur Ausheilung.

Es scheint, wie dies auch Hueter erwähnt, dass die mit Gelenksabscessen und Weichtheileiterungen der peripheren Körpertheile verlaufenden Pyohämiefälle eine viel günstigere Prognose zulassen, als die mit Metastasen in den inneren Organen complicirten. Im Allgemeinen ist die Prognose auch ungünstiger in solchen Fällen, in welchen zahlreiche Schüttelfröste auftreten; doch sind auch Fälle bekannt, die trotz mehrfacher Schüttelfröste zur Heilung kamen. In prognostischer Beziehung verdient auch der Icterus Berücksichtigung; ein sehr intensiver Icterus bei der Pyohämie lässt kaum eine andere, als eine lethale Prognose zu. Einen günstigen Ausgang der Krankheit wird man im Allgemeinen vorhersagen können, wenn im Verlauf derselben die Fieberanfälle seltener werden, die Schüttelfröste aufhören, die Körpertemperatur allmälig herabsinkt, und dabei die Zunge des Kranken feucht wird, der Appetit sich wieder herstellt und an den localen Eiterherden die Beschaffenheit des Eiters und der Granulationsflächen sich bessert.

§. 155. Die Prognose der chronischen Pyohämie gestaltet sich sehr verschieden, je nachdem dieselbe aus einer bereits abgelaufenen acuten Form resultirt, oder, ohne dass eine solche vorausgegangen, sich erst allmälig einstellt. Im ersteren Falle ist die Prognose insoferne günstiger zu stellen, als der Organismus bereits die acute Infection überstanden hat und die weiteren Gefahren, welche noch aus restirenden Localisationen drohen, wenigstens in vielen Fällen bei einer zweckentsprechenden Behandlung vermieden werden können. Nur wenn Metastasen in den inneren Organen vorliegen, ist die Prognose auch in diesen Fällen eine sehr ungünstige. In der anderen Reihe von Fällen, jenen, bei welchen sich ein chronisches Eiterfieber erst allmälig entwickelt hat, hängt die Prognose in Bezug auf das Leben im Wesentlichen von der Möglichkeit ab, die localen Eiterherde einer gründlichen antiseptischen Behandlung zu unterziehen oder dort, wo dies nicht mehr angeht, vom Körper zu entfernen. Sind aber einmal parenchymatöse Degenerationen in den inneren Organen hinzugetreten oder mehr latent verlaufende Metastasen vorhanden, so ist auch in diesen Fällen der Ausgang in den Tod die Regel. In dieser Hinsicht sind die Durchfälle,

[1]) Siehe seine feldärztlichen Berichte l. c.
[2]) l. c. pag. 51.

Albuminurie, Katarrhe in den Lungen, das Auftreten eines hectischen Fiebers und endlich die Complication mit gangränösem und phlegmonösem Decubitus von sehr übler Bedeutung. Nur ganz ausnahmsweise wird man auch noch in solchen Fällen durch eine umsichtige Behandlung und sorgfältige Pflege den Zustand bessern und mit dem Eintritt einer merklichen Besserung eine etwas günstigere Prognose stellen können. Zu sehr grossen Hoffnungen berechtigt eine geringe Besserung durchaus nicht, weil die Erfahrung lehrt, dass nicht selten nach wiederholter Remission der Symptome, ja selbst mit dem Eintritte einer scheinbaren Reconvalescenz dennoch endlich die Körperkräfte dem consumptiven fieberhaften Processe erliegen. Selbstverständlich ist die Prognose bei der Pyohämie, der acuten sowohl wie der chronischen, um so ungünstiger zu stellen, je schwächlicher die Körperconstitution des Kranken, je vorgerückter sein Alter ist, und je mehr seine inneren Organe bereits senile Veränderungen eingegangen haben.

Cap. X.

Behandlung der Pyohämie.

§. 156. Die Behandlung der Pyohämie, wenn sie einmal manifest ist, lässt nur wenig Hoffnung auf Erfolg zu. Die Mittel, welche die Heilung der bestehenden Pyohämie in rationeller Weise anstreben können, werden wir weiterhin zu berücksichtigen haben. Vorerst muss ich jedoch einige allgemeine Gesichtspunkte der Prophylaxis kurz berühren, die umsomehr berücksichtigt werden müssen, als die Therapie der manifesten Pyohämie nur sehr wenig leistet.

Dass eine strenge antiseptische Wundbehandlung das beste Mittel ist, die Pyohämie auch dort zu verhüten, wo alle Bedingungen für ihre Entstehung, wie z. B. in überfüllten Krankenhäusern vorhanden sind, habe ich bereits oben in genügender Weise betont. Ich kann mich daher hier darauf beschränken, nur diejenigen prophylactischen Massregeln kurz zu erörtern, welche Platz greifen müssen, wenn septisch inficirte Eiterherde zu behandeln sind.

Die prophylactische Therapie der Pyohämie muss von dem Grundsatze ausgehen, dass die traumatische Pyohämie nur durch Allgemeininfection aus localen Eiterherden entsteht. Die in früherer Zeit ziemlich allgemein verbreitete und namentlich auch von Roser getheilte Anschauung, dass die Pyohämie in Spitälern miasmatischen Ursprunges sei, kann heutzutage wohl als ein überwundener Standpunkt betrachtet werden. Sie war gerade in prophylactischer Hinsicht eine höchst verderbliche, weil sie sehr häufig die Aufmerksamkeit der Chirurgen von den localen Infectionsherden ablenkte, und das supponirte unbekannte Miasma zum Deckmantel eigener Fahrlässigkeit in der Behandlung der Wunden zu benützen gestattete. Wie sehr dadurch die Beobachtungsgabe auch sonst eminenter Chirurgen alterirt wurde, davon geben uns einzelne Berichte über das epidemische Auftreten der Pyohämie in Spitälern Aufschluss. Ich will zur Charakterisirung dieser Art von

Beobachtung nur ein Beispiel von Roser anführen, der am eifrigsten und wohl auch am längsten der Lehre Billroth's, dass die Pyohämie durch Infection von localen Eiterherden aus erfolge, entgegenstand. Bei Erwähnung seiner geheilten Pyämiefälle sagt Roser [1]) Folgendes: „Ein junger Mann, der privatim behandelt, aber wahrscheinlich durch Verschleppung von pyämischem Contagium durch einen unvorsichtigen Wärter inficirt wurde, bekam nach Excision einer grossen Gelenkmaus aus dem linken Knie ein schweres typhusartiges Fieber, mit starker Schwellung der linken Schulter, später des rechten Kniees, noch später des rechten Sternoclaviculargelenks. Zuletzt kam auch in das operirte Knie ein Eiterungsprocess. Dennoch erfolgte die Heilung, freilich mit Ankylose in dem operirten Knie." Ich denke, es wird heutzutage Niemanden mehr geben, der den angegebenen Verlauf als den richtigen anerkennt; jeder Erfahrene wird es als sicher annehmen, dass zuerst in dem operirten Knie Entzündung und Eiterung entstand in Folge von localer Infection, und von da aus die Allgemeininfection mit dem typhusartigen Fieber und den Metastasen erfolgte.

Dass es in sehr seltenen Fällen eine primär-septische Allgemeininfection gibt, die unter dem Bilde der acuten Pyohämie verläuft und zu eitrigen Localisationen führt, habe ich bereits im Vorhergehenden wiederholt auseinandergesetzt. Für die acute traumatische Pyohämie finden aber diese höchst seltenen Fälle gar keine Anwendung. Es muss daher die Therapie bei der Behandlung septisch inficirter Wunden, welche erfahrungsgemäss zur Pyohämie prädisponiren, vor Allem darauf ausgehen, die Infectionskeime überall da, wo sie sich in den Geweben vorfinden, aufzusuchen, sie durch antiseptische Mittel zu zerstören und in den Fällen, wo dies nicht mehr möglich ist, durch Entfernung der ergriffenen Theile aus dem Körper auszuschalten. In welcher Weise diesen Indicationen in der Praxis Genüge geleistet werden soll, habe ich bereits bei der Behandlung der septischen Localprocesse kurz besprochen und verweise daher, um Wiederholung zu vermeiden, auf das bereits hierüber Gesagte. Nur in Bezug auf einige Rathschläge, welche für die Prophylaxis der Pyohämie ein specielles Interesse haben, muss ich hier noch Einiges erwähnen.

Handelt es sich um Eiterungsprocesse, welche nur auf ein Gewebssystem, z. B. das subcutane, subfasciale Bindegewebe, die Sehnenscheiden, einen Knochen oder ein Gelenk beschränkt sind, so wird man durch ein energisches antiseptisches Verfahren, wie es König [2]) an der Hand von Beispielen erläutert hat, der pyohämischen Allgemeininfection vorbeugen können. Ist dieselbe aber einmal erfolgt und sind die gedachten Localprocesse sehr ausgedehnte, so dass eine vollständige Desinfection der Herde nicht mehr mit Sicherheit zu erreichen ist, so verdient die Elimination der ergriffenen Theile durch die entsprechenden Amputationen und Enucleationen im Hinblick auf die Vitalindication den Vorzug. Handelt es sich in einem gegebenen Falle um starre eitrige Infiltrationen, welche sich auf mehrere Gewebsschichten der Weichtheile erstrecken, oder um eitrige Knochenmarksinfiltrationen, und besteht in solchen Fällen bereits der Symptomencomplex der Pyo-

---

[1]) Therapeutisches über Pyämie l. c. pag. 330.
[2]) Siehe Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie X. Band, pag. 12 l. c.

hämie, so verdienen die Amputationen und Enucleationen wegen ihrer weitaus grösseren Sicherheit für den gewünschten Erfolg vor dem conservirenden Desinfectionsversuch weitaus den Vorzug. Die Chancen der Amputationen und Enucleationen bei bereits bestehender Pyohämie sind zwar keine allzu günstigen, aber unter diesen Umständen doch noch bessere, als wie nach einem missglückten Conservirungsversuch durch multiple Incisionen und Desinfection. Es haben Billroth, Neudörfer speciell über solche günstig verlaufende Amputationen berichtet, und es hat deren wohl jeder beschäftigte Kliniker aufzuweisen. Le Dentu[1]) hat auch noch bei Gangrène foudroyante nach einer Exarticulation im Schultergelenk Heilung gesehen. Die Exarticulation der Extremitäten war ja seiner Zeit von Maisonneuve gerade für diese rapide Gangränform präconisirt worden.

Ein anderes Mittel, um dem Ausbruch der Pyohämie vorzubeugen, bezieht sich insbesondere auf diejenigen Fälle, welche mit Phlebitis einhergehen. Es hat bereits J. Hunter, consequent seiner Anschauung, dass sich eine eitrige Venenentzündung per contiguitatem auf das Herz fortpflanzen und so den Tod herbeiführen könne, die Idee ausgesprochen, dem Fortschreiten einer eitrigen Venenentzündung durch eine Compression der abführenden Venenstämme über den ergriffenen Theilen vorzubeugen. Er stellte sich dabei vor, dass durch die Compression eine adhäsive Entzündung, welche zur Verklebung der Venenwandungen führen müsste, entstehe, und so dem Fortschreiten der eitrigen Entzündung Einhalt gethan werden könne.

In neuer Zeit hat H. Lee[2]), der bereits früher die Anschauung ausgesprochen hatte, dass die Coagulation des Blutes in den Venen durch den Contact mit Eiter entstünde, bei bestehender Thrombose die Venenligatur gemacht, und zwar in zwei Fällen nach Handverletzungen mit Erfolg. Hueter erwähnt dieser Versuche von H. Lee und erkennt die Venenligatur zwischen dem Thrombus und dem Herzen als ein rationelles Mittel an, wenn dasselbe auch nur in einer kleinen Anzahl von Fällen sicher und bequem angewendet werden kann. Rigaud[3]), der in einer grossen Zahl von Varicen an den unteren Extremitäten und auch bei der Cirsocele die einfache Blosslegung der erweiterten Venen als Heilmittel mit Erfolg angewendet hat, erwähnt unter Anderem auch folgenden Falles: Bei einem Mann, der am linken Beine bedeutende Varicen bis zum Eintritt der Saphena in die Cruralis und auf der linken Seite des Oberschenkels um die Vena saphena eine phlegmonöse Entzündung hatte, bekam innerhalb 14 Tagen 3 mal heftige Fieberanfälle und Erscheinungen, die auf Embolien in den Lungen schliessen liessen. Rigaud isolirte die Vena saphena in der Mitte des Oberschenkels, worauf die Vene zusammenfiel, ein Thrombus und nach 5 Tagen Ruptur des Gefässes eintrat. Am 7. Tage wurde ein Abscess gespalten und viel Eiter mit Coagulis entleert, worauf rasche Heilung erfolgte.

---

[1]) l. c. 1878.

[2]) On the Origin of Inflammation of the Veins. London 1850.

[3]) Traitement curatif des dilatations variqueuses des veines superficielles des membres ainsi que de la cirsocèle, par la méthode du simple isolement d'un ou de plusieurs points de trajet des vaisseaux. Bulletin de la société de chirurgie. Séance du 28 Mai 1875.

Vor einigen Jahren hat H. Kraussold[1]) abermals die Venenligatur bei beginnender Phlebothrombose und Pyohämie mit Erfolg ausgeführt. Der Fall ist kurz folgender: Ein Mann hatte eine Unterschenkelfractur acquirirt; diese consolidirte mit Verkürzung und Dislocation der Fragmente. Später entwickelte sich an seinem Unterschenkel eine Geschwulst, die für ein aus dem Callus entstandenes Osteosarcom gehalten wurde, nachträglich sich aber als ein aneurysmatischer Sack herausstellte. Es wurde die Amputation im Oberschenkel gemacht; 3 Nachblutungen aus der Arteria femoralis machten es nothwendig, dass die Wunde wiederholt untersucht werden musste, um die abermalige Unterbindung vornehmen zu können. Es trat dann septische Entzündung, Phlebitis in der Vena femoralis, die durch den Augenschein constatirt wurde, und Schüttelfrost ein. Nun wurde die Vena femoralis über der Einmündung der Saphena blossgelegt, doppelt unterbunden, ein 2—3 cm langes Stück ausgeschnitten und gleichzeitig die Arteria cruralis ligirt. Es folgte keine Gangrän am Stumpf, der Patient wurde fieberfrei und genas schliesslich, nachdem noch am 21. Tage eine Phlegmone incidirt werden musste.

Andere Versuche, durch die Venenligatur centralwärts von einer bestehenden Phlebothrombose einer weiteren Infection des Gesammtorganismus vorzubeugen, sind mir nicht bekannt. Die vorliegenden Erfahrungen genügen jedoch, um die Berechtigung dieses Verfahrens, welches ja auch theoretisch für die mit Phlebothrombose einhergehenden Fälle sehr rationell erscheint, darzuthun. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass das Auftreten eines Schüttelfrostes noch keineswegs den Ausbruch der Pyohämie, sondern einfach nur die Entstehung der Phlebitis anzeigt. Und es muss ferner hervorgehoben werden, dass gar manche Phlebothrombose, auch wenn sie die Folge eines localen Eiterungsprocesses ist, nicht zu embolischen Processen führt, sondern einer Rückbildung fähig ist. Ich erinnere hier nur an die keineswegs seltenen Fälle der Phlebothrombosen im Bereiche der Vena saphena und femoralis nach dem Puerperium, nach Infectionen im Bereiche des Fusses und Unterschenkels, an die Phlebothrombosen der Jugularis interna nach Otitis purulenta interna. Die Unterbindung grosser Venenstämme, wie der Vena femoralis in inguine oder der Axillaris unter dem Schlüsselbein sind an und für sich für die Circulationsverhältnisse in den Extremitäten so schwere Eingriffe, dass man sich zu denselben wohl nicht leicht entschliessen wird. Die Unterbindung kleinerer Venenstämme dürfte nur dann Aussicht auf Erfolg bieten, wenn die Phlebitis eben nur auf dieselben beschränkt ist. Auch erscheint es von vornherein keineswegs sicher, dass bei einmal erfolgter Allgemeininfection nicht an den Unterbindungsstellen neuerdings Phlebitis purulenta mit Zerfall des neuen Thrombus eintritt und so der beabsichtigte Zweck vereitelt wird. Besteht einmal ein erheblicher Grad von Allgemeininfection, so können ja, wie die klinische Erfahrung in Uebereinstimmung mit den Experimenten lehrt, gesetzte Gewebsläsionen zu septischen Eiterherden werden. Dies beweisen auch 2 Beobachtungen, welche Petit[2]) aus der Klinik von Verneuil mit-

[1]) l. c. 1878.
[2]) l. c. 1870.

theilt. Nach Compression der Arteria femoralis unter dem Ligamentum Poupartii war Phlebothrombose der Vena femoralis eingetreten. Das eine Mal war eine 3 stündige Instrumentalcompression wegen Blutung bei einer complicirten Unterschenkelfractur vorgenommen worden, im zweiten Fall nur eine 20 Minuten dauernde Digitalcompression bei einer Oberschenkelamputation. In beiden Fällen erfolgte der Tod unter pyohämischen Erscheinungen und konnten bei der Section Abscesse in den Lungen, und in den Femoralvenen nebst frischen Gerinnseln puriforme Massen nachgewiesen werden. Verneuil[1]) hat übrigens schon früher über 3 ähnliche Fälle berichtet. In diesen Fällen ist doch sicherlich die mechanische Compression für sich allein genommen nicht die Ursache der eitrigen Venenentzündung. Diese kann nur, wie ich glaube, so erklärt werden, dass die mechanische Irritation, welche vielleicht mit minimalen Läsionen in den Gefässhäuten verknüpft war, eine Localisation der bereits in den Kreislauf aufgenommenen Infectionsstoffe verursachte. Es erscheint daher auch von diesem Gesichtspunkte aus die prophylactische Venenligatur kein ganz sicheres Mittel zu sein, so sehr sie auch auf den ersten Anblick bestechen möchte. Ueber ihren definitiven Werth müssen wohl noch weitere Erfahrungen entscheiden.

In der Regel wird man sich bei bestehender Phlebothrombose, wenn nicht sonst noch eine Indication für eine Amputation oder Enucleation vorliegt, darauf beschränken, durch absolute Ruhe der betroffenen Körpertheile, zweckentsprechende Lagerung und feuchtwarme Einpackungen eine Rückbildung der bestehenden Phlebitiden anzustreben, und dort, wo Abscessbildung folgt, den Eiter unter antiseptischen Cautelen frühzeitig durch Incision zu entleeren. Ich habe gerade auch bei Phlebothrombosen von den im vorhergehenden Abschnitte erwähnten Einpackungen mit Compressen, die reichlich mit essigsaurer Thonerde getränkt sind, die besten Erfolge zu verzeichnen. Diese Einpackungen wirken nach meinen Erfahrungen so prompt, dass ich mir ihre Wirkung nicht bloss aus dem Einflusse der feuchten Wärme allein erklären kann, sondern glauben muss, dass nicht nur die granulirenden Wunden, sondern auch die unverschrte Haut von diesem ausgezeichneten Antisepticum nicht unerhebliche Mengen resorbiren, und so wirklich eine Desinfection der tiefer liegenden Weichtheile erfolgen kann.

Andere prophylactische Massregeln beziehen sich fast nur auf die Behandlung septisch inficirter Wunden und Eiterungen in Krankenhäusern. Hat man in einem Spitale septische Infectionen zu behandeln, sie mögen nun von auswärts eingebracht oder in demselben entstanden sein, so sollte man grundsätzlich, auch wenn man Anhänger einer strengen antiseptischen Wundbehandlung ist, die septisch Inficirten in abgesonderten Räumen behandeln. Auch empfiehlt es sich der Vorsicht wegen, derlei Kranke von einem besonderen Hülfsarzt verbinden zu lassen, der mit den frisch Verwundeten oder Operirten gar nicht in Berührung kommt. Solche Vorsichtsmassregeln empfehlen sich von dem Gesichtspunkte aus, dass in Krankensälen, welche mit Schwerverwundeten belegt oder gar überfüllt sind, nur zu leicht In-

[1]) Bull. de la société de chirurgie 1861, pag. 463.

fectionsstoffe auf frische Wunden oder granulirende Flächen übertragen werden können. Ich will allerdings gerne zugeben, dass bei einer strengen Handhabung der Lister'schen Methode auch solche gelegentliche Infectionen nicht vorkommen, wenn sie wirklich in jedem einzelnen Falle mit gleicher Rigorosität befolgt wird. Es lehrt aber anderseits die Erfahrung, dass bei strenger Arbeit an einer chirurgischen überfüllten Station doch gelegentlich Uebertragungen von Infectionsstoffen vorkommen können, und man sollte desshalb principiell auch die Möglichkeit sporadischer Infectionen verhindern.

Inwieferne ein kräftiger Ernährungszustand der Verwundeten wesentlich dazu beiträgt, den Heilungsprocess der Wunden günstig zu beeinflussen und die Widerstandsfähigkeit der Verwundeten zu erhöhen, muss man auch den Aufenthalt in möglichst gesunder Luft und die Verabreichung einer kräftigen, an Eiweisssubstanzen reichen Nahrung als Mittel betrachten, welche die Schwerverwundeten geeigneter machen, infectiöse Processe zu überstehen; auf die Entstehung dieser haben sie gar keinen Einfluss. In dieser Hinsicht haben sich indessen die Anschauungen in den letzten 20 Jahren so wesentlich geändert, dass es zur Zeit wohl Niemanden mehr geben dürfte, der seine Verwundeten, welche sonst nicht erkrankt sind, aus Furcht vor Fieber auf schmale Diät setzt. Ich halte es daher für überflüssig, gegen die in früherer Zeit übliche mangelhafte Ernährung der Verwundeten zu Felde zu ziehen.

§. 157. Die allgemeine Behandlung der Pyohämie muss sich im Wesentlichen darauf beschränken, den Kräftezustand der Kranken durch eine roborirende Ernährung, den Aufenthalt in möglichst frischer, warmer Luft zu unterstützen. In dieser Hinsicht empfiehlt es sich, den Kranken ausser einer je nach dem Fall zu individualisirenden Fleischkost grosse Quantitäten alcoholischer Getränke zu verabreichen. Ueber die Behandlung der Pyohämischen mit Alcohol in Form von Rum, Cognac, schweren Weinen liegen von mehreren Seiten günstige Erfahrungen vor. Es hat unter Anderen J. Bell über 3 Fälle von Pyohämie mit Metastasen berichtet, in welchen er ausser der sorgfältigen Pflege der Verabreichung heisser alcoholischer Getränke die erzielte Heilung zuschrieb. Insbesondere bei Potatoren wird man auch noch aus anderen Rücksichten die Behandlung mit Alcohol nicht entbehren können. Auch Clemens erblickt in der Alcoholisation des Blutes ein sehr wirksames Verfahren gegen die pyohämische Infection.

Der Causalindication, die in der Blutmasse und den Geweben bereits befindlichen Infectionskeime zu zerstören oder in ihrer Entwicklung zu hemmen, wird man durch Verabreichung von antimykotischen Mitteln nur schwer genügen können. In dieser Hinsicht verdient die Behandlung mit Chinin, dessen antipyretische Wirkung auch bei der Pyohämie vielfach erprobt ist und nach neueren Erfahrungen als eine antimykotische betrachtet werden kann, noch am meisten Vertrauen. Vertragen die Kranken grössere Gaben von Chinin, so wird man oft nicht nur eine erheblichere Remission der Temperatur beobachten, sondern auch die Häufigkeit der Schüttelfröste und Fieberanfälle damit beeinflussen. Es gibt jedoch genug Fälle, in welchen auch diese Wirkung nicht erreicht wird. In manchen Fällen erbrechen

die Kranken grössere Chiningaben und ist es dann besser, von einer solchen Behandlung wegen ihrer Erfolglosigkeit ganz abzustehen.

Beau und Nélaton haben die methodische Behandlung mit Brechmitteln und schwefelsaurem Chinin empfohlen, um der Entstehung des Puerperalfiebers entgegenzuwirken und dasselbe damit zu bekämpfen. A. Guérin, der die Pyohämie für eine miasmatische Erkrankung hält, erblickt in dem schwefelsauren Chinin ein specifisches Mittel. Auch Roser ist für die Chininbehandlung eingenommen. Galler hat auf Grund von 2 beobachteten Heilungen, welche er durch Verabreichung von Bittermandelöl erzielt zu haben glaubte, die blausäurehaltigen Mittel gegen das pyohämische Fieber empfohlen.

Ch. Isnard hat in 3 Fällen Aconittinctur angewendet und Heilung erzielt und ist desshalb geneigt, dieser Behandlung eine besondere Wirksamkeit zuzuschreiben.

In früheren Zeiten hat man noch viel mehr Medicamente gegen die Pyohämie wirksam befunden; Mineralsäuren, Calomel, Sublimat, Jodpräparate wurden in früherer Zeit, wie bei so vielen infectiösen Fiebern, auch bei der Pyohämie angewendet. In neuerer Zeit hat Polli die schwefeligsauren Salze nicht nur bei septischen Processen überhaupt, sondern auch bei der Pyohämie empfohlen. Ich selbst habe ausser mit Chinin- und Alcoholbehandlung keine Erfahrungen gesammelt und bin daher nicht in der Lage, über den relativen Werth dieser Mittel, die ja noch um Vieles vermehrt werden könnten, ein Urtheil abzugeben.

Auch über die intravenöse oder subcutane Anwendung antimykotischer Mittel, die ja in manchen Fällen der inneren Verabreichung vorzuziehen wäre, sind mir keine Erfahrungen bekannt, welche ihren Nutzen bei der Pyohämie erwiesen hätten. Die Substitution des inficirten Blutes mittelst Transfusion, auf welche Lücke hingewiesen hat, dürfte aus denselben Gründen, die ich schon im ersten Abschnitte entwickelt habe, nur wenig erwarten lassen, so rationell sie auch von vorneherein erscheinen möchte.

§. 158. Viel wichtiger und mit mehr Aussicht auf Erfolg ist die chirurgische Behandlung der metastatischen Abscesse, soweit sie derselben zugänglich sind. In dieser Beziehung muss als Regel aufgestellt werden, die metastatischen Abscesse in den peripheren Weichtheilen so bald als möglich unter antiseptischen Cautelen zu eröffnen. Sie tragen jedenfalls dazu bei, das Fieber zu unterhalten, indem von ihnen aus wieder Resorption pyrogoner und phlogogoner Substanzen erfolgt. Bei ihrer Eröffnung hat man besonders zu berücksichtigen, dass die Incisionswunden nicht durch den ausfliessenden Eiter inficirt werden. Um dies sicher zu erreichen, verdienen grössere, die ganze Abscesshöhle blosslegende Incisionen den Vorzug vor kleinen. Wäscht man dann die Abscesshöhle, sowie die frischen Wundflächen gründlich mit einer 5 % Carbolsäure, oder einer entsprechenden Chlorzinklösung, oder auch einem anderen gelösten Antisepticum aus, so wird man der Infection der frischen Wunden sicher vorbeugen können. Ebenso müssen metastatische Phlebothrombosen, welche nicht mehr in Zertheilung übergehen, sondern zu diffuser Phlegmone und Eiterung führen, unter gleichen Cautelen behandelt werden. Die metastatischen Ent-

zündungen der Glandula thyreoidea und Parotis müssen gleichfalls frühzeitig durch Incision und Desinfection behandelt werden, sobald die Fluctuation manifest ist.

Anders kann es sich verhalten mit den metastatischen Gelenksentzündungen. Treten die Erscheinungen sehr stürmisch auf, und folgt den plötzlich auftretenden intensiven Schmerzen im afficirten Gelenk ein erheblicher Erguss, und ist das Fieber besonders intensiv, so ist auch in solchen Fällen die kunstgerechte Eröffnung der Gelenke unter antiseptischen Cautelen einer blossen Fixation des Gelenkes und antiphlogistischen Behandlung vorzuziehen. Mit der Eröffnung und Desinfection des Gelenkes wird man ausser dem Verschwinden der Schmerzen auch noch in der Regel einen Temperaturabfall erzielen, wenn das Fieber nicht aus anderen Eiterherden, z. B. in den inneren Organen, unterhalten wird. Kommt der Fall zur Genesung, so kann die Ausheilung des Gelenkes mit Erhaltung der Beweglichkeit erfolgen; nur wenn bereits erheblichere Zerstörungen eingetreten, oder starre Infiltrationen der Kapsel vorhanden waren, wird man bindegewebige oder knöcherne Verwachsungen auch nach erzielter Desinfection des Gelenkes beobachten. Ob es bei metastatischen Gelenkseiterungen überhaupt Anzeigen gibt, zur Entfernung des Eiters und der durch die Eiterung usurirten Gelenksknochen, Gelenksresectionen vorzunehmen, darüber fehlen mir persönliche Erfahrungen. Neudörfer hat über erfolgreiche Resectionen an Pyohämischen berichtet; allerdings handelt es sich in seinen Fällen nur um Spätresectionen traumatischer Eiterungen durch Schussverletzungen; er gibt aber an, dass er von seinen 40 ausgeführten Resectionen in 75 % der Fälle die Operation erst vornahm bei heftigem Fieber, nach einem oder mehreren vorausgegangenen Schüttelfrösten, bei leichter, icterischer Hautfärbung; nur in 2 Fällen hatte die Resection auf die Symptome und den Verlauf der Pyohämie keinen Einfluss. Es wäre möglich, dass auch bei metastatischen Gelenkseiterungen, wenn die Incision nicht mehr ausreicht und zur Elimination des Eiterherdes die Amputation nothwendig erscheint, die Resection gegenüber der Amputation den Vorzug verdient, so lange die übrigen Verhältnisse von Seite des Allgemeinzustandes des Kranken es erlauben.

Bisweilen, zumal nach puerperalen Processen, treten die metastatischen Gelenkseiterungen nicht mit so stürmischen Erscheinungen auf. Die Gelenke sind wohl schmerzhaft und etwas angeschwollen, zu bedeutenderer Ansammlung von Flüssigkeit kommt es in diesen Fällen jedoch nicht. Vielfache Erfahrungen lehren, dass in den gedachten Fällen auch unter einer energischen antiphlogistischen Behandlung und Fixation des Gelenkes Ausheilung erfolgen kann, ohne dass es zur Perforation der Gelenke durch die Eiterung kommt. Das Fieber, welches mit dem Eintritt der Gelenksentzündung exacerbirt, pflegt dann allmälig an Intensität abzunehmen und mit den localen Entzündungserscheinungen zu verschwinden. Freilich treten in solchen Fällen fast immer erhebliche bindegewebige Verwachsungen ein, welche die Function des Gelenkes ganz aufheben oder doch wesentlich beeinträchtigen, selbst wenn man nach Ablauf der acuten Erscheinungen durch Application von feuchter Wärme und vorsichtige Bewegungsversuche den Verwachsungen vorzubeugen bestrebt ist. Ich habe diesen Ausgang 2 mal bei metastatischen Gelenksentzündungen gesehen.

Von den übrigen Metastasen bei der Pyohämie ist allenfalls noch die embolische Ophthalmie einer chirurgischen Behandlung zugänglich, inwieferne man bei ihrem Auftreten, so lange die Eiterung nicht manifest ist, durch eine energische locale Antiphlogose die Intensität der Erscheinungen zu mildern versuchen wird, mit dem Eintritt der Eiterung aber entweder durch Punction oder durch Incision den Eiter entleeren kann. Ist die eitrige Panophthalmitis manifest, so ist eine zweckentsprechende Incision wohl das beste Mittel, um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen und damit den localen, meist sehr heftigen Schmerzen Einhalt zu thun, und weiteren Infectionsgefahren von diesem Eiterherd aus zu begegnen. Die Metastasen in den inneren Organen sind bislang, wenn man von den Empyemen absieht, chirurgisch nicht in Angriff genommen worden. Ob indessen nicht auch einmal diese der chirurgischen Therapie verfallen, wer möchte das nach den Bestrebungen der jüngsten Zeit für alle Zukunft in Abrede stellen wollen. Grössere diagnosticirbare Abscesse der Leber wären ja eigentlich ohnedies schon nach den ziemlich sicheren Operationsmethoden an der Leber der chirurgischen Behandlung zugänglich. Einstweilen werden aber die Metastasen in den übrigen inneren Organen wohl noch der symptomatischen Behandlung reservirt bleiben.

§. 159. Die symptomatische Behandlung kann bei dem Einzelfall verschiedene Aufgaben zu erfüllen haben, die ich im Nachfolgenden kurz andeuten will. Zunächst erfordert der Schüttelfrost eine besondere Aufmerksamkeit. Es ist nothwendig, Pyohämische im Froststadium durch das Wartpersonale überwachen zu lassen. Während des Fieberfrostes sollen die Kranken durch die üblichen Mittel erwärmt werden. Die verwundeten Regionen derselben erfordern insoferne eine besondere Aufmerksamkeit, als durch die heftigen Bewegungen der Kranken während des Frostes sehr leicht Blutungen angeregt werden können. Es bringt ferner den Kranken Erleichterung, wenn ihnen während des Frostes und auch noch nachher heisse alcoholische Getränke, wie warmer Grog, Punsch, Glühwein, verabreicht werden. Hat der Schüttelfrost sein Ende erreicht und ist eine lebhafte Transspiration der Haut eingetreten, so ist es zweckmässig, diese durch einige Zeit zu erhalten.

Die Intensität des Fiebers wird man am besten durch Chininbehandlung, von der wir schon gesprochen haben, beeinflussen. Das lebhafte Durstgefühl wird man durch reichliche Verabreichung von geeignetem Getränke, die auch wegen der Unterhaltung der normalen Ausscheidung indicirt ist, zu mildern suchen. Von Seite der Lungen können bestehende Katarrhe die Verabreichung von Expectorantien erfordern. Bestehen in Folge von Pleuritis heftige Schmerzen, so wird man sie am besten durch Narcotica bekämpfen. Feuchtwarme Einhüllungen des ganzen Thorax bringen dem Kranken ebenfalls wesentliche Erleichterung. Gegen die zunehmende Herzadynamie pflegt man wohl in der Regel noch Excitantien, wie Campher, Moschus, Aether zu verabreichen, doch wird man in solchen Fällen keinen andauernden Erfolg damit erzielen.

Von Seite des Magendarmcanales kann Erbrechen und Durchfall eine besondere Behandlung beanspruchen. Besteht nur Erbrechen,

welches von einer katarrhalischen Affection des Magens abhängig ist, so wird man die katarrhalische Affection des Magens in zweckentsprechender Weise behandeln. Gegen den Durchfall wendet man am besten Opium in Substanz oder Opiumtinctur in Combination mit adstringirenden Mitteln an. Pyohämische vertragen meist sehr grosse Opiumdosen und bisweilen mit sichtlichem Erfolg. Die Diarrhöen bei Pyohämischen zu unterhalten, muss als ein schwächendes und mitunter wegen der folgenden Collapserscheinungen gefährliches Experiment angesehen werden. Nur in Fällen, wo hartnäckige Stuhlverstopfung besteht, ist es zweckmässig, durch milde Purgantien oder Application von Klysmen die Entleerung des Darmes zu erzielen.

Von Seite der Nieren kann eine bestehende Albuminurie, besonders wenn sie als Complication der chronischen Pyohämie auftritt, darauf gerichtete therapeutische Versuche rechtfertigen, wenn auch die Aussichten auf Erfolg keine sehr grossen sind. In manchen Fällen erfordert eine bestehende Harnverhaltung den Catheterismus. Leiden Pyohämische aus irgend welchem Grunde Schmerzen und ist ihnen der Schlaf geraubt, so wendet man am besten subcutane Morphiuminjectionen an, wenn man nicht aus anderen Gründen Opium in Substanz oder als Tinctur verabreichen will. In gleicher Weise müssen schlafmachende Narcotica verabreicht werden, wenn, wie dies bisweilen geschieht, maniakalische Delirien sich einstellen, oder Pyohämie sich mit Delirium tremens combinirt. Bei chronischer Pyohämie, welche mit hochgradiger Anämie einhergeht, ist ausser dem Chinin auch noch der Gebrauch von leicht assimilirbaren Eisenpräparaten zu empfehlen und mitunter von sichtlichem Einfluss. In chronisch verlaufenden Fällen der Pyohämie kann endlich auch noch von einer Luftveränderung eine Besserung erwartet werden, wenn der Zustand und die Mittel des Kranken seinen Transport in eine reine Gebirgs- oder Waldluft gestatten. Auch ist der Gebrauch von Thermen zur völligen Wiederherstellung der Gesundheit nach überstandener Pyohämie von Nutzen.

III. Abschnitt.

Pyo-Sephthämie.

Cap. I.

Worterklärung und Definition.

§. 160. Bald nachdem man angefangen hatte, die reinen Formen der Pyohämie als eine von der putriden Infection verschiedene Erkrankung aufzufassen, erkannte man auch, dass in manchen Fällen scharfe Grenzen weder in den klinischen Symptomencomplexen, noch auch in den pathologisch-anatomisehen Befunden beider Erkrankungen bestehen. Schon Fleury hat darauf hingewiesen, dass zwar die putride Infection für sieh bestehe, die eitrige Infection aber möglicher Weise wegen der Zersetzung des Eiters immer mit einem gewissen Grade von fauliger Infection verbunden sein könne. Wir begegnen dann bereits bei Sédillot der Bezeiehnung Septicopyémie, um Krankheitsfälle zu charakterisiren, welche mit Schüttelfrösten und Metastasen verlaufen, und daneben auch Erscheinungen der putriden Infection erkennen lassen. Virchow hat an mehreren Stellen darauf hingewiesen, dass bei der Resorption aus Eiter- und Jaucheherden sehr verschiedene Substanzen in den Kreislauf gelangen und auch differente Symptomeneomplexe hervorrufen können. Insbesondere betonte er, dass die einfache Ichorrhämie sich von der Sephthämie dureh den Mangel eigentlich fauliger Beimischungen zum Blut unterscheide. Sie kann aber auch mit Sephthämie combinirt vorkommen und dann als septische Ichorrhämie von ihr unterschieden werden. Schuh hob nieht nur hervor, dass die Aufnahme fauliger Stoffe in die Blutmasse, wie sie beim fortschreitenden traumatischen Brande vorkommt, keine Pyohämie erzeuge, sondern er hat aueh die Combination der fauligen mit der eitrigen Infection angegeben für diejenigen Fälle, in welchen die Abstossung der brandigen Gewebe bereits dureh Eiterung begonnen hat. Auch in der Folge wurde von mehreren Klinikern und unter Anderen aueh von Billroth die Combination beider Erkrankungen anerkannt. Billroth hat zwar aus statistischen Rücksichten die Pyohämie- und Sephthämie-Fälle zusammengestellt, aber doeh an mehreren Stellen seiner Abhandlungen die differenten Symptomencomplexe in den einzelnen Fällen hervorgehoben. Hueter hat die Ueberzeugung ausgesprochen, dass zwar die Sephthämie und Pyohämie in ihren reinen Formen scharf getrennt werden müssen, dabei aber auch anerkannt, dass in der Praxis recht häufig eine Combination beider zur Beobachtung kommt. Ich kann mich diesen Anschauungen mit Rücksicht auf die Thatsache, dass der klinisehe Symptomencomplex in manchen Fällen von septischer Infeetion von den in den vorhergehenden Abschnitten geschilderten

in etwas differirt, nur anschliessen. Pyo-Sephthämie soll daher nicht eine besondere Erkrankung bezeichnen, sondern nur andeuten, dass bei gewissen septischen Infectionen aus localen jauchigen Eiterherden nicht nur putride Substanzen, sondern auch solche, deren Entwickelung wesentlich an den Process der Eiterung gebunden ist, in die Blutmasse aufgenommen werden.

§. 161. Wir werden daher die Pyosephthämie als eine Modification der reinen acuten Pyohämie und Sephthämie betrachten und als eine acute septische Infectionskrankheit definiren können, welche durch die Aufnahme von jauchig eitrigen Bestandtheilen in das Blut verursacht wird. In Bezug auf die Art der Stoffe, die dabei im Spiele sind, muss hervorgehoben werden, dass nicht nur rein chemisch wirkende Substanzen, sondern höchst wahrscheinlich auch verschiedene Arten von septogonen Mikroorganismen dabei in Frage kommen. In dieser Hinsicht erinnere ich hier nochmals an die bereits oben erwähnten Untersuchungen Pasteur's, aus denen hervorgeht, dass beim Puerperalprocess verschiedenartige Mikroorganismen in den eitrigen peritonealen Exsudaten und in den Lochien vorkommen. Ich will nun keineswegs behaupten, dass in der Combination von verschiedenartigen Mikroorganismen die Ursache gesucht werden soll, welche dem differenten Symptomencomplexe der Pyo-Sephthämie zu Grunde liegt, sondern damit nur andeuten, dass möglicherweise die weitere Forschung auch noch darüber wird Aufschluss geben können.

Cap. II.

Aetiologie und Pathogenese der Pyo-Sephthämie.

§. 162. Die Berechtigung, die Pyo-Sephthämie besonders zu besprechen, ergibt sich auch aus einer kurzen Betrachtung ihrer Entstehung. Ueberblickt man die Fälle, in denen neben den oben geschilderten Symptomen der Pyohämie auch die Wirkungen rein putrider Stoffe in dem Krankheitsbild zum Vorschein kommen, so lassen sich unter denselben 2 Categorien unterscheiden. In der ersten Reihe von Fällen handelt es sich ursprünglich um rein septische Localprocesse, welche in Form von septischen Erysipelen, Phlegmonen oder Gangrän auftreten, und zunächst nur das Krankheitsbild der acuten Sephthämie hervorrufen; erfolgt in solchen Fällen nicht schon im ersten Stadium der Tod, so tritt zu den erwähnten Localprocessen Eiterung hinzu und mit dieser sehr häufig, wenn die Erkrankung nicht den Ausgang in Genesung nimmt, der Symptomencomplex der acuten Pyohämie. Viele Puerperalprocesse, der primär traumatische Brand und in manchen Fällen auch die Gangrän aus anderen Ursachen können als Beispiele hiefür angeführt werden. Seltener sind die Fälle der zweiten Categorie, bei denen zu einer bereits bestehenden localen Eiterung verschiedenen Ursprunges acute putride Zersetzung des Eiters mit und ohne Necrose der Gewebe hinzutritt, und dann erst die Wirkungen der in die Blut-

masse aufgenommenen fauligen Stoffe zur Geltung kommen. In den angedeuteten Fällen, welche man wegen der Verschiedenartigkeit in der Succession der Erscheinungen einander gegenüberstellen kann, beobachtet man am öftesten Pyo-Sephthämie; es muss jedoch erwähnt werden, dass gelegentlich diese Combination auch vorkommt in solchen Fällen, in welchen nach Abstossung eines gangränösen Herdes ein chronisches Eiterfieber folgt und dann neuerdings ein mit der ursprünglichen Erkrankung in gar keinem directen Zusammenhange stehender Fäulnissherd hinzukommt. Als Beispiele dieser Art kann man anführen die chronischen Eiterungen, bei denen sich im Verlaufe ein gangränöser Decubitus hinzugesellt, sowie diejenigen Fälle von acuter Pyohämie, in denen z. B. eine Phlebothrombose metastatischen Ursprunges plötzlich die acute putride Zersetzung eingeht.

§. 163. Die Pathogenese der Krankheitserscheinungen ergibt sich nach den soeben gemachten Andeutungen und dem in den beiden vorhergehenden Abschnitten hierüber Gesagten von selbst. Ich kann mich daher begnügen, die wesentlichsten Punkte hier kurz anzuführen. Solange irgendwo am Körper nur ein reiner Fäulnissherd besteht mit den Erscheinungen der reactiven Entzündung in der Umgebung, sind es ausschliesslich oder doch vorzugsweise nur faulige Producte, welche auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in das Blut gelangen und eine Febris putrida hervorrufen. Mit dem Eintritt der Eiterung und der puriformen Schmelzung der Venenthromben kommt es dann im weiteren Verlauf der Erkrankung zur Bildung von Metastasen thrombo-embolischen Ursprunges, die dann je nach der Intensität der localen Fäulnisserscheinungen selbst wieder mit mehr minder ausgesprochenen fauligen Zersetzungen einhergehen. Der Vorgang ist im Wesentlichen derselbe, wenn die localen Fäulnisserscheinungen nicht primär, sondern erst secundär zu bereits bestehenden Eiterungen oder auch unabhängig von diesen, wie beim brandigen Decubitus hinzutreten. In Bezug auf die Resorptionswege und die Veränderungen, welche in den primären Infectionsherden vor sich gehen, gilt Alles das, was ich bereits in den vorhergehenden Abschnitten hierüber angegeben habe. Ich verweise daher, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die dort gemachten Erörterungen.

Cap. III.

Symptome und pathologisch-anatomische Befunde bei der Pyo-Sephthämie.

§. 164. In Bezug auf die klinischen Erscheinungen, welche die Pyo-Sephthämie vor der reinen Pyohämie und Sephthämie auszeichnen, ist zunächst zu erwähnen, dass die oben bei der Sephthämie näher geschilderten nervösen Symptome neben den meist mit Schüttelfrösten einhergehenden Fieberanfällen, vorausgehend oder auch nachfolgend, je nach der Natur des Einzelfalles bestehen.

Besteht irgendwo eine rein septische Entzündung oder ein rein gangränöser Herd, so beobachtet man anfangs nur die Erscheinungen einer Febris putrida, welche sich durch ihre constant hohen Temperaturen

auszeichnet. Remissionen in der Temperatur werden dabei gar nicht oder nur in geringem Masse beobachtet. Im weiteren Verlaufe stellt sich dann ein Schüttelfrost ein, der nicht so, wie bei der reinen Pyohämie das Fieber einleitet, sondern oft auf der Höhe der Temperaturcurve erscheint, und dann eine weitere Temperatursteigerung zur Folge hat. Dem Schüttelfroste folgt jedoch nicht so wie bei der reinen Pyohämie ein bedeutender Temperaturabfall, sondern höchstens eine wenige Zehntelgrade betragende Remission. Der Schüttelfrost kann sich dann oft nach kurzen Intervallen wiederholen, ohne jemals einen erheblichen Temperaturabfall zur Folge zu haben. Auch beobachtet man in diesen Fällen nicht so, wie bei der reinen Pyohämie nach Ablauf des Schüttelfrostes ein Verschwinden der nervösen Erscheinungen; der Kranke bleibt in seinem Zustande der Somnolenz und Apathie, aus dem er nur mühsam zu sich gebracht werden kann. In der Fiebercurve fehlt ferner der intermittirende Charakter, wie wir ihn bei der reinen Pyohämie kennen gelernt haben, höchstens nimmt man in Fällen mit häufigen Schüttelfrösten auf der Höhe der Fiebercurve geringe Ascensionen und ebenso geringe Remissionen wahr. Bei der Pyo-Sephthämie besteht ferner fast constant intensiver Icterus, sehr bedeutender Milztumor und Durchfall. In Bezug auf die metastatischen Herderkrankungen, die in solchen Fällen regelmässig vorhanden sind, kommen keine anderen Erscheinungen zur Beobachtung als diejenigen, welche wir bereits oben geschildert haben.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein äusserst rapider und ist der Tod, der in 2—3 Tagen unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapses, eines Lungenödems, der Herzadynamie oder auch im tiefen Coma erfolgt, der einzige Ausgang.

§. 165. In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Pyo-Sephthämie ist nur wenig anzuführen. Ausser den localen Fäulnissherden findet man die Leichen schon nach kurzer Zeit in fauliger Zersetzung begriffen. Die icterischen Veränderungen sind dieselben, wie wir sie oben geschildert haben. Von den localen Fäulnissherden ausgehend findet man fast regelmässig jauchig zerfallende Venenthromben. Bei der Untersuchung der inneren Organe constatirt man ausser der dunklen theerartigen Beschaffenheit des Blutes in den Herzhöhlen und den grossen Gefässstämmen verschiedenartige Herderkrankungen. Es ist in dieser Beziehung besonders hervorzuheben, dass bei der Pyo-Sephthämie neben metastatischen Abscessen in der Lunge auch Ecchymosen in den Pleuren, dem Herzbeutel und dem Endocard constatirt werden können, ein Befund, der, wie wir oben gesehen haben, bei der reinen Sephthämie häufig allein vorkommt. Ausserdem findet man nicht selten in den Pleurasäcken und im Herzbeutel Ansammlungen von trüben, blutig-serösen Flüssigkeiten. Die Emboli in den Lungenarterien lassen in solchen Fällen sehr häufig die Erscheinungen der putriden Zersetzung erkennen und kommt es dann bisweilen auch vor, dass die angrenzenden Lungenpartien selbst necrotisirt, missfärbig erscheinen. Die metastatischen Herde in den Lungen sind je nach der Dauer der Erkrankung nur hämorrhagische Infarcte mit mehr minder ausgesprochener centraler Erweichung oder auch Abscesse. In den letzteren Fällen findet man dann auch eitrig-jauchige Ergüsse in der Pleura. Die Musculatur des Herzens ist ebenfalls so, wie bei der Sepht-

hämie verändert, schlaff, zerreisslich, ein Befund, der bei der reinen Pyohämie sehr häufig fehlt.

In den Organen des Unterleibes finden sich bei der Pyosephthämie nur selten metastatische Herde; in der Milz, Leber, Nieren häufiger die Veränderungen der körnigen Degeneration und der trüben parenchymatösen Schwellung. Die Milz ist in ihrem Parenchym so verändert wie bei der Sephthämie. Im Magendarmcanal constatirt man die oben näher geschilderten Erscheinungen einer Gastro-Enteritis septica. In den Nieren finden sich häufig, insbesondere in der Corticalis kleinste mykotische Herde.

Cap. IV.

Diagnose, Prognose und Behandlung der Pyo-Sephthämie.

§. 166. Die Diagnose der Pyo-Sephthämie stützt sich im Wesentlichen auf den Nachweis des Symptomencomplexes der nervösen Erscheinungen, welcher die reine Sephthämie auszeichnet und in Combination mit Schüttelfrösten und der Entstehung metastatischer Herderkrankungen einhergeht. Im gegebenen Falle wird insbesondere der Nachweis eines primären oder secundären fauligen Zersetzungsherdes die Diagnose sichern. In solchen Fällen, in welchen ein peripherischer Fäulnissherd nicht nachgewiesen werden kann, ist man berechtigt, auf einen putriden Herd in inneren Organen zu schliessen, wenn z. B. im Verlaufe einer acuten Pyohämie rapid die nervösen Symptome hinzutreten. In dieser Hinsicht verdient die acute jauchige Bronchitis, welche zur sogenannten Schluckpneumonie führt und durch jauchige Secrete aus dem Bereiche der Mund-Rachenhöhle nach Perforationen von Abscessen und zerfallenden Geschwülsten in die Trachea oder durch Aspiration erbrochener fäcaloider Massen bedingt sein kann, besonders erwähnt zu werden. Fehlen solche Erscheinungen, welche auf eine acute jauchige Bronchitis oder pneumonische Infiltration schliessen lassen, so ist es wahrscheinlich, dass die nervösen Erscheinungen durch einen jauchig zerfallenden Thrombus irgendwo im Körper, am häufigsten in den Lungen, veranlasst werden.

Die Prognose der Pyo-Sephthämie ist wohl fast immer eine absolut ungünstige. Nur in solchen Fällen, in welchen es möglich ist, noch frühzeitig die localen Zersetzungsherde aus dem Körper zu eliminiren, wird man einige Aussicht haben, das Leben der Kranken zu erhalten.

§. 167. Die Behandlung der Pyo-Sephthämie kann selbstverständlich keine andere sein, als diejenige, welche ich schon in beiden vorhergehenden Abschnitten besprochen habe. Die frühzeitige Elimination der jauchigen Zersetzungsherde muss jedenfalls als das wirksamste Mittel betrachtet werden, gegenüber welchem alle anderen therapeutischen Versuche, welche auf eine Desinfection der Blutmasse abzielen können, in Bezug auf ihre Wirksamkeit gar nicht in Betracht kommen. Doch wird man auch durch die Entfernung der gangränösen und jauchigen

Eiterherde in der Regel nur einen vorübergehenden Erfolg, der sich zunächst in einem erheblichen Temperaturabfall geltend macht, erzielen. Die bereits in den inneren Organen vorhandenen Metastasen, welche unter solchen Umständen wegen der jauchigen Stoffe, denen sie ihren Ursprung verdanken, kaum einer Rückbildung fähig sind, bewirken nicht nur Zerstörungen in den betreffenden Organen, sondern auch eine fortwährende Infection der Blutmasse. Zur Illustration des Gesagten verweise ich auf den pag. 125 angeführten Fall, der als Typus einer Pyo-Sephthämie gelten kann und desshalb eigentlich hier zu erwähnen gewesen wäre, wenn ich es nicht für zweckmässiger gehalten hätte, denselben zur Illustration der tardiven Eiterungen bereits dort mitzutheilen. In dem erwähnten Falle folgte der Elimination des jauchigen Herdes am Fusse durch die Oberschenkelamputation ein Temperaturabfall bis zur Norm und gleichwohl trat der Exitus lethalis schon am nächsten Tage nach abermaliger Temperaturerhebung und Schüttelfrost ein, weil, wie die Section zeigte, bereits in den Lungen eitrig jauchige Herde vorhanden waren.

Die symptomatische Behandlung kann ebenfalls keine andere sein, als wie die bereits oben geschilderte.

Erklärung der Temperaturcurven.

Des Vergleiches wegen habe ich die Temperaturcurven, auf welche ich in den vorhergehenden Abschnitten wiederholt hinwies, in einer Tabelle zusammengestellt. Zur Erklärung derselben gebe ich hier die kurzen Auszüge der Krankengeschichten, denen sie entnommen sind.

Nr. I. Typus eines septischen Wundfiebers.

K. A., ein 35 Jahre altes verh. Weib, erhielt in Folge eines Schlages eine Lappenwunde am Schädel, entsprechend dem Tub. pariet. dextr. Die Wnnde wnrde durch 5 Knopfnähte vereinigt. Anfangs afebriler Verlauf. Am 7. Tag Entfernung der Nähte. In der Wunde, die nur theilweise verklebt ist, findet sich ein zersetztes Blutextravasat. Am 9. Tage tritt Temperatursteigernng mit Frost und Erbrechen ein. Am 10. Tage wird durch Incision eine Eitersenkung entleert. Der Eiter übelriechend. Es erfolgt Temperaturabfall und allmälige Erhebung derselben bis zum Tode wegen fortschreitender jauchiger Eiterung. Es traten Diarrhöe, Prostration, leichter Icterus und Sopor hinzu und am 16. Tage erfolgte im Sopor unter adynamischen Erscheinungen der Tod. Aus dem Obductionsbefunde hebe ich nur hervor, dass keine Meningitis bestand, keine Metastasen vorhanden waren, hingegen eine Gastro-Enteritis und parenchymatöse Trübungen in der Leber, den Nieren und Milztumor gefunden wurden.

Beobachtung von weiland v. Heine vor Einführung der Lister'schen Wundbehandlung.

Nr. II. Temperaturcurve von einem septischen Gesichtserysipel.

K. V. hatte ein an Variola erkranktes Kind. Die Variola führte zu multipler Abscessbildung. Patientin hatte das kranke Kind stets bei sich im Bett liegen. 8 Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik bekam sie hohes Fieber und an der rechten Nasolabialfalte mehrere stecknadelkopfgrosse Eiterpusteln. Es entstand dann ein Erysipelas migrans. Die Röthe war livid. Das Erysipel erstreckte sich schliesslich bis über fast den ganzen Thorax. Am Kopfe entstanden subcutane Eiterungen, die entleert wurden. Der Eiter enthielt Mikrococcen und Bacterien. Die Kranke war schon vom Beginne der Beobachtung an somnolent, sie hatte Delirien, Muskelzittern, trockene, rissige Zunge. Zuletzt stellten sich Diarrhöen, Blutungen aus den Incisionswunden der Abscesse am Kopfe und Erscheinungen von Meningitis ein. Am 10. Beobachtungstage erfolgte der Tod im tiefen Sopor. Bei der Section fand man ausser multiplen Eiterherden am Kopfe eine frische durch Eiterung in den Schädelknochen entstandene Meningitis, ein schlaffes Herz, 2 hämorrhagische Herde im rechten Oberlappen der Lunge, sonst keine nennenswerthen Veränderungen.

Beobachtung von weiland v. Heine.

Nr. III. Temperaturcurve einer gangränösen Phlegmone am Perineum.

B. W., 51 Jahre alt, fiel 8 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik mit dem Perineum gegen Steine auf. In Folge davon hatte er zwar heftige Schmerzen, er konnte aber noch durch 3 Tage arbeiten. Dann nahmen die Schmerzen zu, die Haut des Präputium und das ganze Scrotum schwollen an. Beim Harnen ging etwas Blut ab. Es stellte sich dann ein 1stündiger Schüttelfrost mit hohem Fieber und Diarrhöe ein. Patient wird somnolent und icterisch mit kleinem, sehr frequentem Puls in die Klinik gebracht. Bei der Untersuchung findet man die Haut des Penis, das ganze Scrotum stark geschwollen, erysipelatös, am Perineum manifeste Gangrän der Haut und des unterliegenden Gewebes, welches durch Fäulnissemphysem aufgetrieben ist. Aus mehreren Fisteln fliesst stinkende Jauche. Eine ausgiebige Spaltung und antiseptische Waschung nebst Entfernung des Gangränösen bewirkt momentanen Temperaturabfall. Die Pulsfrequenz geht von 130 auf 80 in der Minute zurück. Der Patient kommt zu sich. Die Harnentleerung wird mittelst Catheter vorgenommen. Zwei Tage hat der Kranke normale Temperaturen, dann steigt sie wieder. Die Wunde hatte sich unter antiseptischer Irrigation fast vollständig gereinigt. Es erfolgt abermals Temperaturabfall. Ohne anderweitige Erscheinungen collabirt der Kranke am 9. Beobachtungstage und stirbt im Collaps. Bei der Section fand man beginnende doppelseitige croupöse Pneumonie, rechtseitige fibrinöse Pleuritis, fettige Infiltration der Leber, acuten Milztumor.

Nr. IV. Temperaturcurve einer acuten Sephthämie.

An Herrn H. F. entfernte ich unter antiseptischen Cautelen mittelst Laparotomie ein grosses retroperitoneales Teratom, welches ich für ein Nierensarcom gehalten hatte. Der Tumor war mit der rechten Niere verwachsen und musste dieselbe mit entfernt werden. Bei der Operation fand so gut wie kein Blutverlust statt. Die grosse Wundhöhle wurde drainirt. Am Tage der Operation keine Temperatursteigerung, Puls 78. Harnentleerung gut. Am nächsten Morgen Pulsacceleration auf 120, etwas Temperatursteigerung. Schmerzen in der Wunde. Beim Verbandwechsel entleert sich aus dem seitlichen Drain viel seröse geruchlose Flüssigkeit. Dann folgte rasch Temperatursteigerung, sehr erhebliche Pulsacceleration. Die Herzaction wurde intermittirend, äusserst schwach, es trat Cyanose und rasch der Tod ein. Bei der Section fand man keine Peritonitis, hingegen in der grossen retroperitonealen Wundhöhle eine reichliche Menge trüben röthlichen Serums, nur ein kleiner Theil des abgelösten Peritoneums war stark injicirt, sowie das abgelöste Colon ascendens. Die linke Niere normal. In den übrigen Organen keine Veränderungen ausser einer Hyperämie in den Unterlappen der Lungen.

Nr. V. Temperaturcurve einer Pyo-Sephthämie.

Die Curve stammt von dem pag. 125 beschriebenen Fall (2). Die Curve lehrt, dass der Elimination eines localen jauchigen Herdes Temperaturabfall bis zur Norm folgen kann, und der weitere Verlauf von den bereits vorhandenen Herderkrankungen in den inneren Organen abhängt.

Nr. VI. Temperaturcurve einer Pyohämie nach Osteomyelitis acuta.

Ein 16 Jahre altes Mädchen bekam angeblich nach einem Trauma eine acute Osteomyelitis der rechten Tibia mit hohem Fieber. Patientin wurde mit bereits bestehender Eiterung aus mehreren Incisionsöffnungen auf die Klinik gebracht, nachdem sie bereits 3 Schüttelfröste gehabt hatte. Die indicirte Amputation wurde verweigert. Eine Blosslegung der ganzen Tibia und Desinfection brachte Temperaturabfall zur Norm. Bei granulirender Wunde und localem aseptischen Verlaufe wiederholen sich die Schüttelfröste, es tritt abermals Temperatursteigerung ein. Aus vorhandenem Husten, leicht blutigem Auswurf und Schmerzen in der Lebergegend wird auf Lungen- und Leberabscess geschlossen. Icterus war nicht vorhanden.

Bei der Section fand man Lungen-, Leberabscesse, eitrige Pleuritis, Milztumor, trübe Schwellung der Nieren.

Nr. VII. Temperaturcurve einer Pyohämie nach abgelaufenem septischen Wundfieber.

L. F., ein 16 Jahre alter Commis, wurde wegen einer Ostitis fungosa calcanei und bestehender Eiterung aufgenommen. Es wird die Exstirpation des Calcaneus gemacht. Salicylsäureverband. Septisches Fieber. Weiterhin geringes Eiterfieber. Am 22. Tag nach der Operation Ausbruch der Pyohämie. Es treten im Ganzen 5 Schüttelfröste auf, welche den maximalen Temperaturerhebungen entsprechen. Am 38. Tag nach der Operation erfolgt der Tod unter zunehmendem Verfall der Kräfte.

Bei der Section fand man einen Hirn-, Lungen-, Leberabscesse, doppelseitige eitrige Pleuritis, Degeneration der Nieren, Milztumor.

Beobachtung von weiland v. Heine.

Nr. VIII. Temperaturcurve einer Pyohämie nach abgelaufenem Eiterungsfieber.

Bei der 70 Jahre alten K. A. war 3 Wochen vor ihrem Eintritte in die Klinik eine Phlegmone der rechten Hand entstanden. Bei ihrem Eintritte war die Eiterung manifest. Es wurden multiple Incisionen gemacht, Temperaturabfall erzielt, doch stieg sie wieder an bis zur Abstossung des necrotischen Gewebes bei Warmwasserbadbehandlung. Es folgte ein fieberfreies Stadium von 1 Woche. Dann trat plötzlich noch bei Warmwasserbadbehandlung ein Fieberanfall mit Frösteln ein. Nach 3tägiger Intermission folgt ein zweiter Fieberanfall mit Schüttelfrost. Nun folgen noch 2 weitere Fröste, es trat noch Decubitus hinzu. Patientin starb soporös. Bei der Obduction wird ausser der Phlegmone Phlebothrombose, Phlebitis, lobuläre Pneumonie, Pericarditis, Milztumor und parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren nachgewiesen.

Beobachtung von weiland v. Heine.

Nr. IX. Temperaturcurve einer chronischen Pyohämie.

Bei dem 50 Jahre alten B. B. wurde von einem meiner Assistenten wegen Carcinom die Penisamputation mit dem Messer gemacht. Carbolmullverband. Anfangs fieberfreier Verlauf. Am 4. Tage Eiterung, Fieberanfall mit Remission bis zur Norm nach der Eiterentleerung. Es trat dann eine eitrige Phlegmone am Scrotum, Febris continua remittens mit sehr bedeutenden Schwankungen der Temperatur ein. Wiederholt wurden Incisionen gemacht. Im Verlaufe wurde oft Frösteln beobachtet. Patient magerte ab, er wurde leicht icterisch. Am 55. Tage trat Erysipel hinzu. Nun folgten 3 Schüttelfröste, metastatische Gelenkseiterungen, Herderscheinungen in den Lungen. Am 67. Tage starb der Kranke. Bei der Obduction fand man ausser den in Vernarbung begriffenen Incisionswunden am Scrotum Eiterung im linken Ellenbogen, rechten Knie und Sprunggelenke, Metastasen in den Lungen frischen und älteren Datums, Pleuritis, Milztumor, mykotische Herde in der Leber und den Nieren, parenchymatöse Degeneration in diesen Organen. Es ist dies der einzige Fall von Pyohämie, der in meiner Klinik entstand seit Einführung der Lister'schen Wundbehandlung.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I, Fig. 1. Coccobacterien nach Billroth. a Micrococcos (Monaden Hueter, Mikrosporen Klebs); b Coccoglia oder Gliacoccos (Zooglaea Cohn); c Streptococcos (Torula); d Bacterien; e Vibrio; f Streptobacteria (Leptothrix Hallier). Vergrösserung 300—500. g Bacillen mit Geisseln nach Cohn.

„ 2. Nach R. Koch: „Weisse Blutkörperchen aus der Zwerchfellvene einer septicämischen Maus. Uebergänge von solchen Blutkörperchen, die wenige Bacillen enthalten, bis zu solchen, die in einen von Bacillen gebildeten Haufen verwandelt sind. — Vergrösserung 700.

Blut einer septicämischen Maus, am Deckglas eingetrocknet, mit Methylviolett gefärbt, in Canadabalsam eingelegt. Rothe Blutkörperchen und dazwischen kleine Bacillen. Vergrösserung 700."

„ 3. Nach Birch-Hirschfeld:
1) Eiterzellen aus normalem Eiter.
2) Eiterzellen aus pyämischem Eiter.
3) Starke Coloniebildung der Kugelbacterien im Eiter.

„ 4. Nach Ogston: Organismen im Eiter. Vergrösserung 1600. a Bacilli; b intercellulare Mikrococcen; c Mikrococcen in oder auf einer Zelle; d grosse Zelle oder Masse von Protoplasma; e Eiterkörperchen.

„ 5. Nach Ogston: Knäuel kettenförmiger Mikrococcen im Eiter. Vergrösserung 1600.

„ II, „ 6. Nach Frisch: Von Coccus erfüllte Corneakörperchen. Aus einer Kaninchencornea 17 Stunden nach der Impfung mit coccushaltigem Wundsecret; frisch in Humor aqueus. Vergr. Hartnack obj. 10 à immers. ocul. 3.

„ 7. Nach Klebs: Muskelquerschnitt von einem verwundeten, an Pyohämie verstorbenen Soldaten. Die Safträume des Bindegewebes sind mit Sporenmassen erfüllt und dilatirt.

„ 8. Nach Klebs: Schnitt aus einem Knochen, in dem Osteomyelitis bestand; man sieht Pilzsporenmassen an der Randschicht des weitmaschigen Markgewebes.

„ 9. Schnitt aus einer septisch inficirten Lymphdrüse. Partie aus der Kapsel. α, β Arterie und Vene, die Mikrococcen und Bacillen enthalten. Im Bindegewebe der Kapsel Züge von Bacillen, zerstreut Mikrococcen. Färbung mit Methylviolett. Vergr. Hartn. obj. 10 à immersion ocul. 3.

„ 10. Schnitt aus derselben Lymphdrüse, Kapsel mit dem Reticulum des peripheren Sinus; die Maschenräume enthalten zahlreiche Bacillen, die Zellen des Reticulum sind geschwollen. Methylviolettfärbung. Vergr. Hartn. obj. 10 à immersion oc. 3.

„ III, „ 11. Nach R. Koch: „Capillargefäss aus der Dünndarmschleimhaut eines septicämischen Kaninchens." Im Lumen des Gefässes ovale Mikrococcen. Vergrösserung 700.

Taf. III, Fig. 12. Nach R. Koch: „Gefäss aus der Rindensubstanz der Niere von einem pyämischen Kaninchen.“ Wandständige Haufen und zwischen den Blutkörperchen zerstreute Mikrococcen. Vergr. 700.

„ 13. Aus einer Abbildung von R. Koch: Zwerchfellvene einer septicämisehen Maus, die im Lumen zahlreiche Septicämiebacillen und in Bacillenhaufen verwandelte weisse Blutkörperehen enthält. Vergr. 700.

„ 14. Nach Klebs: Präparat aus der Leber eines an Pyohämie (miliare Abscesse des Myocard, Empyem, Leberabseess) verstorbenen Soldaten. Die Capillaren zwisehen dem Leberzellennetz sind mit Mikrococcenhaufen erfüllt.

Die Copien nach den angegebenen Originalien sowie die Abbildungen 9 und 10 verdanke ich meinem Assistenten Herrn Dr. Bayer.



Fig. 1

a b c

d f

g e

g

Fig. 2



Fig. 3.



3

Fig. 4

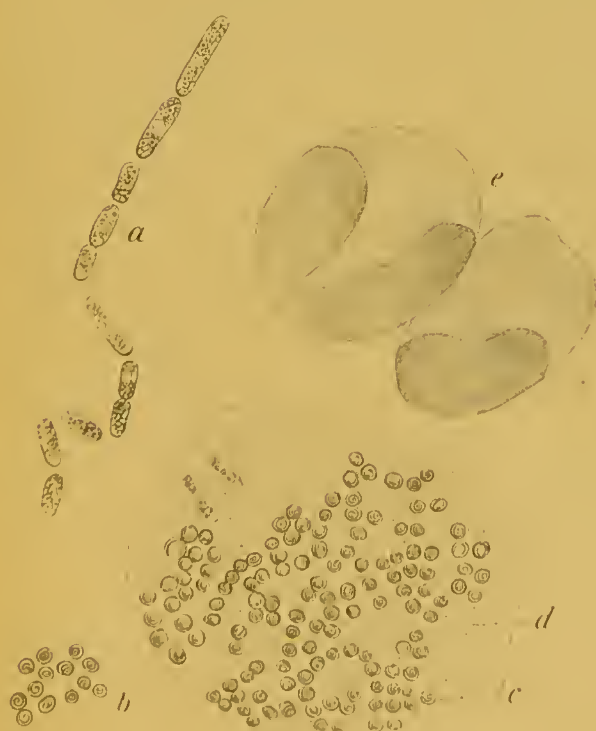


Fig. 5.

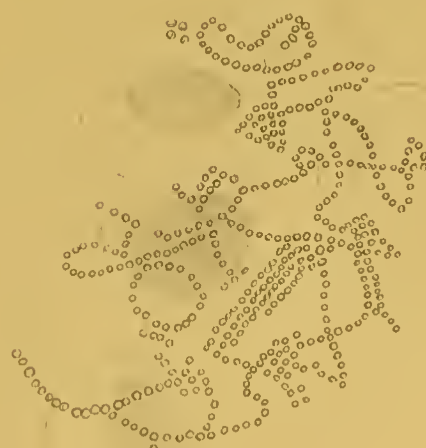


Fig 6.



Fig 7.



Fig 8.

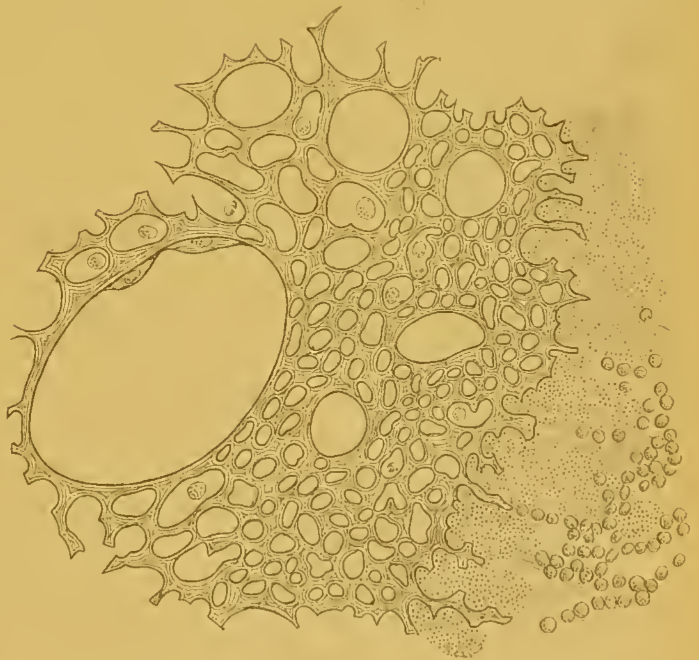


Fig 10.



Fig 9.

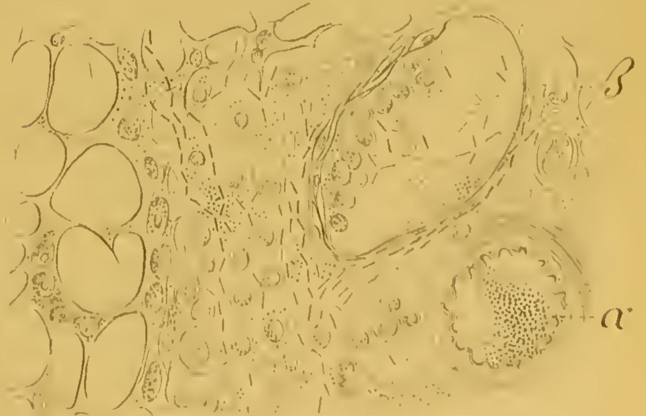


Fig. 11

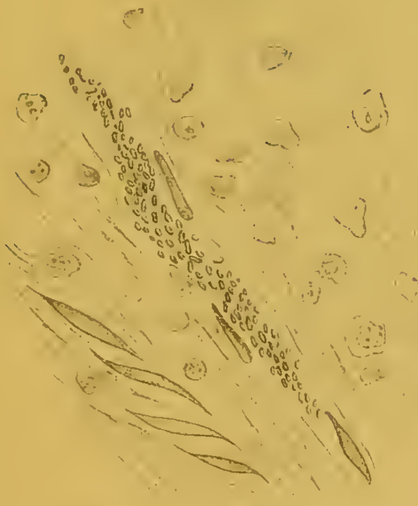


Fig. 12.

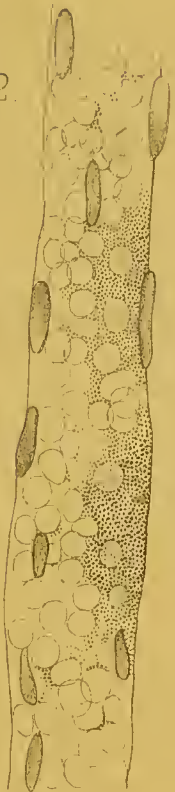


Fig. 13.

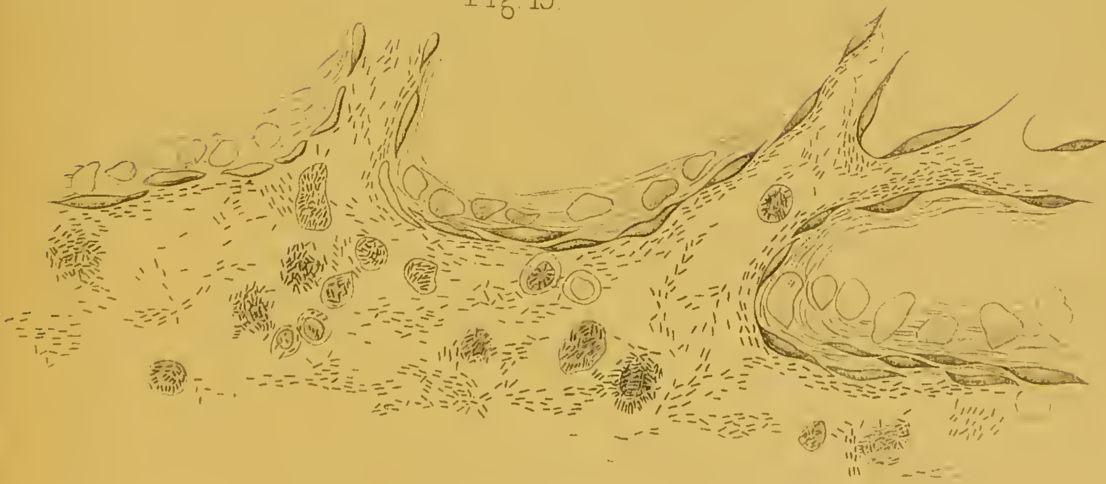
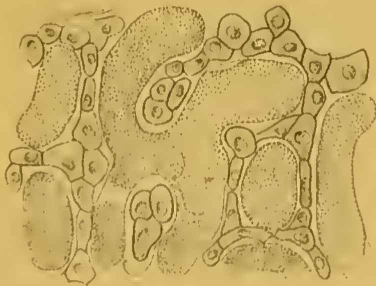
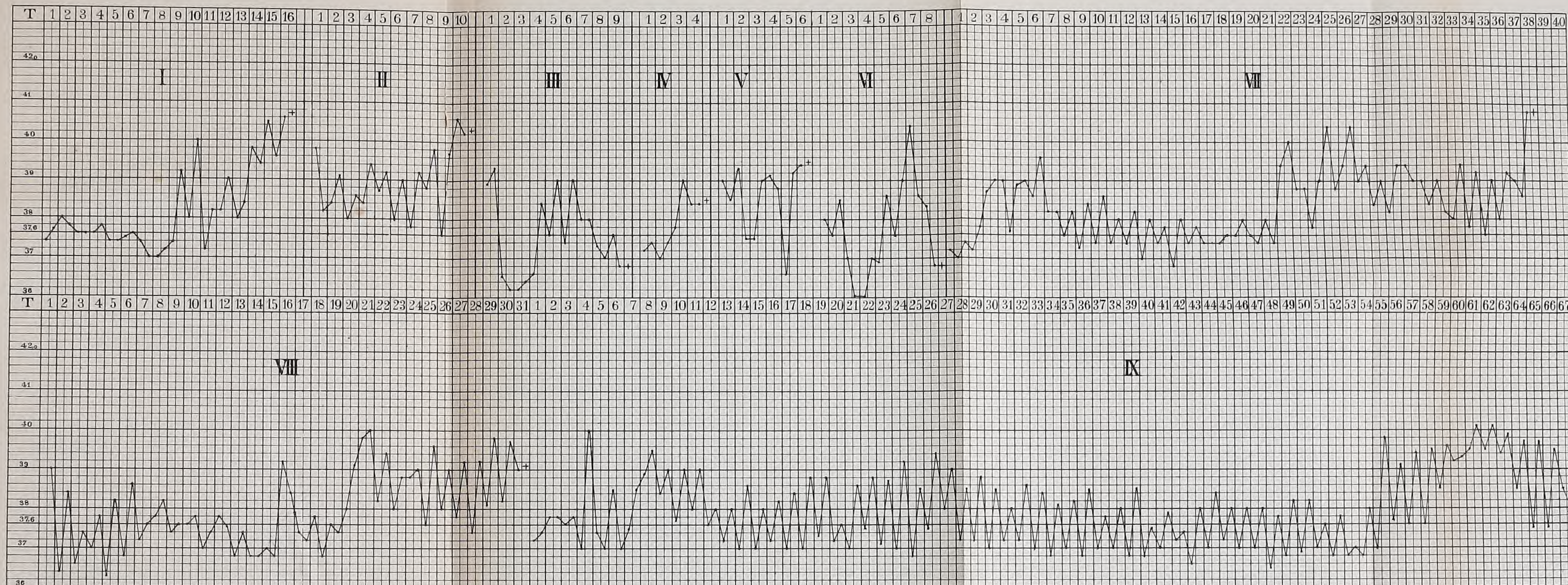


Fig. 14



Temperaturtabelle




KING'S COLLEGE HOSPITAL
LIBRARY
MEDICAL SCHOOL